Lev D. Crivceanschii

URGENȚE MEDICALE

Ghid practic

Chişinău 2014

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE ”NICOLAE TESTEMIȚANU”

Lev D. Crivceanschii

URGENȚE MEDICALE
Ghid practic

Chişinău 2014

CZU 616-083.98(036)
C 89

URGENŢE MEDICALE. Ghid practic.
Ediţia a VI-a revăzută şi completată (forma electronică).

Lev D. Crivceanschii, dr. în medicină, specialist în Cardiologie şi Medicina de urgenţă, conferenţiar universitar la catedra "Urgenţe Medicale" a USMF "Nicolae Testemiţanu", Chişinău, Moldova.

În ghidul practic Urgenţe medicale este prezentată, revăzută şi completată informaţia despre sindroamele critice cele mai des întâlnite în medicină. La expunerea materialului, accentul este pus pe: defeniţii, cauze, factorii de risc, clasificări moderne, protocoale de diagnosticare, complicaţii, diagnostic diferenţial, protocoale de management, criteriile de stabilizare a bolnavului, recomandări practice şi condiţiile de spitalizare. Informaţia din ghid este prezentată în formă de scheme, tabele, algoritme şi protocoale, care ameliorează asimilarea materialului.

Ghidul practic este recomandat medicilor de urgenţă, medicilor de familie, medicilor internişti, medicilor de terapie intensivă, cursanţilor, rezidenţilor, studenţilor facultăţilor de medicină, sănătate publică, stomatologie, farmacie şi colegiului de medicină.

URGENŢE MEDICALE. Ghid practic. Ediţia a VI-a revăzută şi completată (forma electronică). Chișinău, 2014, p. 480

REPUBLICA MOLDOVA
AGENȚIA DE STAT PENTRU PROPRIETATEA INTELECTUALĂ

CERTIFICAT
DE ÎNREGISTRARE A OBIECTELOR DREPTULUI DE AUTOR ȘI DREPTURILOR CONEXE
SERIA OȘ NR. 3717
DIN 04.06.2013

CUPRINS

PREFAŢĂ

Medicina de urgenţă este un compartiment al medicinei, care cuprinde nu doar diagnosticul corect şi precoce al maladiilor, dar şi efectuarea terapiei intensivă pentru stagnare evoluţiei maladiei şi prevenirea apariţiei complicaţiilor majore. Ea include şi efectuarea RCRC în stopul cardiac.

Medicina de urgenţă se bazează pe următoarele principii de acordare a asistenţei medicale a pacienţilor:

- diagnosticarea precoce (până la o oră de la debutul bolii);
- efectuarea tratamentului intensiv în primele minute după stabilirea diagnosticului;
- respectarea etapelor de tratament (prespital-spital).

Din cauză că, este constrâns de timp, medicul trebuie să se conducă în activitatea sa de algoritme-protocoale de diagnosticare şi tratament intensiv.

Un moment foarte important în acordarea asistenţei de urgenţă a pacientului este respectarea principiului continuităţii în efectuarea terapiei intensive la etapele de prespital şi departamentul de terapie intensivă.

Sub conducere OMS şi ILCOR, au fost elaborate şi acceptate în practică algoritmile-protocoale universale pentru diagnosticarea şi efectuerea managementului şi tratamentului intensiv şi a resuscitării cardiorespiratorie şi cerebrale. În acest ghid practic s-a făcut revizuirea şi actualizarea informaţiei, bazată pe recomandările OMS, Protocoalelor clinice naţionale şi internaţionale, Ghiduri practice naţionale şi internaţionale şi a practicii personale în diagnosticarea precoce şi efectuarea terapiei intensive adecvate şi eficiente la etapele de prespital, DMU şi secţiile de terapie intensivă.

În ghid practic Urgenţe medicale este prezentată informaţia despre sindroamele critice cel mai des întâlnite în medicină. Accentul este pus pe: definiţii, cauze, factorii de risc, clasificări moderne, protocoale de diagnosticare, complicaţii, diagnosticul diferenţial, protocoale de management, criteriile de stabilizare a bolnavului, recomandări practice şi condiţiile de spitalizare. Informaţia din ghid este prezentată în formă de scheme, tabele, algoritme şi protocoale, care după părerea noastră, ameliorează asimilarea materialului.

Autorul speră, că ghidul practic, pe care îl aveţi în faţă, va fi de un ajutor real pentru toţi acei, care sunt interesaţi de studiul problemelor de diagnosticare şi tratamentul intensiv în stările de urgenţă.

Remărcile şi propunerile cititorilor vor fi acceptate, cu multă satisfacţie şi interes, şi vor fi luate în consideraţie în lucrările ulterioare.

Autorul este recunoscător colaboratorilor catedrei “Urgenţe medicale” pentru susţinere în crearea acestei lucrări.

Lev D. Crivceanschii

ABREVIERILE FOLOSITE ÎN GHIDUL PRACTIC

ACLS - Advanced cardiovascular life support
ACC - American College of Cardiology
ACCP - American College of Chest Physicians
ACEP - American College of Emergency Physicians
ACTH - Hormon adrenocorticotrop
AHA - American Heart Association
AIT - Accidentul ischemic tranzitoriu
AKI - Leziunea renala acuta (acute kidney injury)
AP - Angina pectorală
API - Angina pectorală instabilă
AV - Alura ventriculară
AVC - Accidentul vascular cerebral
BAV - Blocul atrio-ventricular
BCR - Boala cronică de rinichi
BLS - Basic life support
BNS - Boala de Nod sinusal
BRD - Blocul de ramură dreaptă
BRS - Blocul de ramură stângă
BS - Bradicardia sinusală
BSA - Blocul sinoatrial
CEA - Cardiostimularea electrică artifi cială
CF - Clasa funcţională
CI - Cardiopatia ischemică
CID - Coagularea intravenoasă desiminată
CIM - Clasificarea internaţională a maladiilor
CPA - Cordul pulmonar acut
CT - Capacitatea totală
CV - Capacitatea vitală
DC - Debitul cardiac
DMU - Departamentul de Medicină de urgenţă
ECG - Electrocardiograma
EEG - Electroencefalograma
EPA - Edemul pulmonar acut
EP - Embolia pulmonară
ESC - European Society of Cardiology
ExV - Extrasistolia ventriculară
F - Frecvenţa
FE - Fracţia de ejecţie
FiA - Fibrilaţia atrială
FiO_2 - Concentraţia oxigenului inspirat
FiV - Fibrilaţia ventriculară
FlA - Flutter-ul atrial
FlV - Flutter-ul ventricular
FR - Frecvenţa respiratorie
HC - Hemoragia cerebrală
HS - Hemoragia subarahnoidiană
HTA - Hipertensiunea arterială
IC - Insuficienţa cardiacă
ICA - Insuficienţa cardiacă acută
ICC - Insuficienţa cardiacă congestivă
ICD - Implantable cardioverter-defi brillator
IET - Intubaţie endotraheală
IgE - Imunoglobulina E
InC - Infarctul cerebral
IMA - Infarctul miocardic acut
i.m. - Intramuscular
ILCOR - International Liaison Committee on Resuscitation
i.o. - Intraosos
IP - Infarctul pulmonar
IRA - Insuficienţa respiratorie acută

IRM – Imagistica prin rezonanța magnetică
i.v. - Intravenos
kg – Kilogram
l - Litru
LCR - Lichidul cefalorahidian
μm - Micrometru (Micron)
MB-CPK - Isoenzima MB-Creatinphosfokinazei
m.c. - Masa corporală
mg – Miligram
μg - Microgram min – Minuta
ml - Mililitru mmol - Milimol
NTA - Necroza tubulară acută
NYHA - New-York Heart Association
OMS - Organizaţia Mondială a Sănătăţii
$PaCO_2$ - Presiunea parţială a bioxidului de carbon arterial
PaO_2 - Presiunea parţială a oxigenului arterial
PEF - Fluxul respirator de vârf
PIC - Presiunea intracraniană
Ps - Pulsul
PVC - Presiunea venoasă centrală
RCRC - Resuscitarea cardiorespiratorie şi cerebrală
RS - Ritmul sinusal
SaO_2 - Saturaţia de oxigen
SCA - Sindromul coronarian acut
s.c. - Subcutanat
SCG - Scorul de comă Glasgow
s.l. - Sublingual
SNC - Sistemul nervos central
SVAC - Suportul vital avansat cardiac
SVB - Suportul vital bazal
ŞC - Şocul cardiogen
ŞEE - Şocul electric extern
T_3 - Triiodtironină
T_4 - Tetraiodtironină (Tiroxină)
TA - Tensiunea atrială
TC - Tomografia computerizată
TPA - Tahicardia paroxismală atrială
TPJ - Tahicardia paroxismală joncţională
TPS - Tahicardia paroxismală supraventriculară
TS - Tahicardia sinusală
TSH - Tireotrop
TV - Tahicardia ventriculară
TVP - Tromboza venoasă profundă
U - Unităţi
USG - Ultrasonografia
VAP - Ventilaţia artificială pulmonară
VD - Ventriculul drept
VEMS (PEV1) - Volumul expirat maximal pe secundă
VR - Volumul rezidual
VS - Ventriculul stâng
VSC - Volum de sânge circulant
VSH - Viteza de sedimentare a hematiilor
WPW - Sindromul Wolff-Parkinson-White

CAPITOLUL 1.
EVALUAREA PACIENŢILOR ÎN STĂRILE CRITICE

Evaluarea pacienţilor în stările critice depinde de locul accidentului şi caracterul lui (traumatologic sau somatic), începând cu momentul recepţionării informaţiei despre accident până la spitalizarea în clinicile specializate.

În efectuarea evaluării pacienţilor critici asigurarea securităţii trebuie să fie cea mai mare responsabilitate. Medicul (salvator) trebuie să întreprindă măsurile necesare pentru a-şi asigura propria securitate la fel ca şi securitatea echipei corespunzătoare, a pacienţilor, şi a martorilor. Eşecul în îndeplinirea acestor obligaţiuni poate contribui la apariţia de noi victime, compromite supravieţuirea pacienţilor.

Evaluarea pacienţilor critici prevede efectuarea evaluării pline şi asigurarea unui volum de asistenţă adecvat în consideraţie cu rezultatele evaluării până la transmiterea pacientului unui personal cu o calificare mai înaltă.

Ridicarea, mişcarea şi transportarea pacienţilor trebuie să fie efectuată într-un mod sigur şi consecutiv. Asistenţa medicală trebuie să continue şi în timpul transportării pacientului.

Evaluarea adecvată în stările critice prevede şi responsabilitatea echipei de înregistrare completă şi corectă a asistenţei medicale acordate. Această documentare trebuie să includă informaţiile necesare despre pacient, date istorice relevante, constatări şi evaluări, asigurarea asistenţei medicale în dinamica evoluţiei maladiei. O copie a acestui act trebuie să fie transmis personalului medical mai înalt califi cat împreună cu pacientul la internarea în staţionar.

1.1. Examenul primar:

- Evaluarea locului incidentului;
- Examenul primar (evaluarea iniţială);
- Identificarea priorităţii pacienţilor;
- Examenul secundar;
- Evaluarea continuă.

1.2. Evaluarea locului accidentului:

- Managementul pacientului critic nu poate fi început până când nu este asigurată securitatea echipei. Primul pas al procesului de management este evaluarea locului accidentului.
- Evaluarea şi siguranţa locului accidentului este un proces continuu.
- Evaluarea şi siguranţa insuficientă a locului accidentului include:
    - Izolarea de la substanţele corpului: ele se vor baza pe rănile şi maladia pacientului.
    - Securitatea locului accidentului: se evaluează locul accidentului şi împrejurărilor, se face identifi carea materialelor periculoase şi se evaluează condiţiile care se pot instantaneu schimba, făcândul periculos.
    - Locul accidentelor autovehiculelor: locurile sunt saturate de potenţiale pericole cum sunt cioburi de sticlă, metal ascuţit, vărsări de combustibil, incendiu, sau linii de energie electrică doborâte la pamânt.
    - Substanţele toxice: se verivică materialele periculoase şi toxice la locul de urgenţă prin contact verbal cu pacienţii şi martorii.
    - Locul crimelor: locul crimei este un potenţial pentru violenţă. Lucrătorul asistenţei urgente niciodată nu trebuie să intre într-o situaţie a unei crime până când aceasta nu a fost declarată sigură de către organele de justiţie. Echipa trebuie să aştepte la o distanţă sigură de la faţa locului până când ei sunt anunţaţi de poliţie că faţa locului este sigură şi se poate intra. Dacă echipa fără să ştie pătrund la faţa locului a unei violenţe potenţiale, ei trebuie să părăsească imediat zona periculoasă, să anunţe poliţia şi să rămână la o distanţă sigură până la declararea poliţiei că zona este în siguranţă.
- Suprafeţele instabile: echipa se supune unui risc sporit în prezenţa unui teren înclinat, gheaţă sau apă. Este important ca echipa să aibă abordări preplanifi cate a acestor tipuri de pericole. Aceasta poate include disponibilitatea unui echipament special de salvare (scări, frânghii, şalupe).
- Siguranţa pacientului: îndepărtarea rapidă a pacienţilor de la locurile periculoase pentru viaţă anterior iniţierii managementului în caz de: incendiu, explozii, postşocul, ridicarea rapidă a apei, dărâmături în prăbuşire sau condiţii nefavorabile ale mediului înconjurător.
- Siguranţa martorilor: consideraţiile speciale pentru siguranţa martorilor poate include pericolele trafi cului, oamenii ce fumează alături de substanţe combustibile (vărsările de benzină), clădirile instabile sau persoanele sub infl uenţa intoxicanţilor. Deseori poliţia este responsabilă pentru menţinerea siguranţei martorilor. Dacă poliţia nu este disponibilă, lucrătorul îngrijirii de urgenţă poate avea nevoie să desemneze pe cineva pentru a îndeplini această obligaţie.

- Aprecierea mediului înconjurător al pacientului: veţi determina rapid natura bolii, atunci când a fost traumatizat pacientul verifi caţi mecanismul traumatismului şi determinaţi numărul total al pacienţilor implicaţi în scenă.

1.3. Protecţia personalului:

- Pentru menţinerea echilibrului sănătăţii emoţionale şi mintale o persoană trebuie să păstreze intactă o percepţie adecvată a problemei, un sistem bun de suport. Un bun program de management al stresului în incidentele critice, include o educaţie în stresul anterior incidentului, ajutorul colegilor pe teren, ajutorul unul-la-unul, serviciile de suport în caz de dezastru, diminuarea pericolului, discutarea stresului incidentului critic, serviciile de urmărire, suportul soţilor/familiei, programe de ajutor a comunităţii şi alte programe de sănătate şi prosperitate cum ar fi programele de bunăstare. Programele bune de management a stresului în incidentele critice trebuie să fie un răspuns planifi cat proactiv. Turele de lucru pot fi rearanjate pentru persoanele cu risc pentru a le permite un timp de relaxare mai mare cu familia şi prietenii. Rotaţia într-o zonă cu solicitarea serviciului mai mică poate fi adecvată şi de ajutor.
- Modificarea stilului de viaţă:
    - Dietă: reducerea de: zahăr, cofeină şi alcool. Dieta trebuie să fie sănătoasă şi bine echilibrată.
    - Exerciţiile regulate/sporite de asemenea s-a demonstrat că reduc stresul.
    - Reducerea impactului stresului prin utilizarea tehnicilor de relaxare, cum sunt meditaţia şi imaginile vizuale.
    - Dezvoltarea abordării echilibrate a serviciului, recreării, familiei şi sănătăţii.
- La abordarea unui scenariu de urgenţă echipa trebuie să caute, să identifice şi să reducă potenţialele pereculoase pentru viaţa: prezenţa riscurilor electrice, incendiu, explozii sau potenţial explozibil şi materiale riscante.
- Echipamentul de protecţie:
    - Echipamentul de protecţie personală (EPP) este destinat pentru protejarea personalului serviciului de urgenţă de traume grave la locul de muncă sau îmbolnăviri ce rezultă din contactul cu materiale chimice, radiologice, fi zice, mecanice, sau alte riscuri de la locul de muncă.
    - EPP include: mănuşi, halate, haine de laborator, măşti pentru faţă şi ochi, ochelari de protecţie, echipamente şi articole de îmbrăcăminte: combinezon, mănuşi, veste, căşti şi măşti de gaze şi balon Ambu de resuscitare, măşti de buzunar sau alte echipamente de ventilare.

1.4. Examenul primar al pacientului:

- Colectarea informaţiei necesară pentru evaluarea stării generale în baza aspectului exterior al pacientului, acuzelor de bază, determinarea vârstei, sexului, mecanismului leziunii la pacienţii traumatizaţi şi prin studierea circumstanţelor accidentului şi determinarea priorităţilor în acordarea asistenţei de urgenţă.
    - Examenul primar al pacientului cuprinde:
    - Evaluarea căilor respiratorii;
    - Evaluarea respiraţiei;
    - Evaluarea circulaţiei;
    - Evaluarea statusului neurologic;
    - Dezbrăcarea pacientului pentru examenul fizic.
- Evaluarea pacientului (examenul primar):
    - Evaluarea pacientului trebuie să fie sistematizată.
    - Se efectuează examenul primar pentru a determina prezenţa stărilor cu risc vital. Dacă o asemenea situaţie este determinată, aceasta trebuie tratată imediat.

Evaluarea căilor respiratorii:

- Determinaţi dacă căile respiratorii a pacientului sunt permeabile:
    - La un pacient conştient, evaluarea căilor respiratorii este relativ simplă. Dacă pacientul vorbeşte, strigă sau plânge (în cazul sugarilor) atunci căile respiratorii sunt deschise.
    - Dacă un pacient conştient nu poate vorbi sau plânge, puteţi presupune că este prezentă o dereglare a permeabilităţii căilor respiratorii. În acest caz trebuie să deschideţi imediat căile respiratorii să curăţaţi căile respiratorii. Pentru a face aceasta, puteţi efectua dubla manevră Esmarch sau tripla manevră Safar. Dacă căile respiratorii sunt obstruate trebuie să utilizaţi procedurile de dezobstricţie a căilor respiratorii.
    - La un pacient inconştient, restabilirea permeabilităţii căilor respiratorii se va efectua manual. În lipsa suspiciunii la traumatism vertebral deschideţi căile respiratorii a unui

pacient inconştient cu ajutorul triple manevre Safar. La un pacient inconştient cu traumatism, presupuneţi că este prezent un traumatism al coloanei vertebrale. Asiguraţi stabilizarea manuală a porţiunii cervicale a coloanei vertebrale şi deschideţi calea respiratorie folosind manevra dublă Esmarch.
- Atunci când asistaţi un pacient inconştient, va trebui să sanaţi calea respiratorie odată ce aceasta este deschisă. Dinţii lezaţi, sângele şi voma pot conduce la obstrucţia căilor respiratorii. Pentru a înlătura asemenea obstrucţii, asiguraţi aspirări agresive în timp ce continuaţi să utilizaţi manevrele manuale de deschidere a căii respiratorii. Odată ce căile respiratorii sunt deschise şi fără obstacole, puteţi aplica o pipă orofaringeală sau nazofaringeală pentru a o menţine.

Evaluarea respiraţiei:
- Odată ce căile respiratorii sunt libere, trebuie să determinaţi dacă respiraţia pacientului este adecvată sau neadecvată.
- Semnele de respiraţie neadecvată includ:
    - Frecvenţa respiraţiilor peste 24/min sau sub 8/min;
    - Ritmul respirator neregulat;
    - Respiraţie slabă;
    - Sunete respiratorii inegale, absente sau diminuate;
    - Expansiunea inegală sau neadecvată a pieptului în timpul inspirării;
    - Efortul mărit al respirării cu utilizarea muşchilor accesorii de la gât, umeri, piept, abdomen;
    - Respiraţiile superfi ciale drept consecinţă a volumului respirator neadecvat;
    - Starea mintală alterată;
    - Piele cianotică sau surie;
    - Tiraj supraclaviculat şi intercostal;
    - Respiraţii agonale sau convulsive, respiraţii neregulate deseori observate înainte de stop cardiac.
- Dacă respiraţia este adecvată:
    - Menţineţi permeabile căile respiratorii şi administraţi oxigen în concentraţii mari cu ajutorul măştii cu supapă unidirecţională la 15 l/min.
- Dacă respiraţia este neadecvată:
    - Menţineţi permeabile căile respiratorii şi administraţi oxigen în concentraţii mari cu ajutorul măştii cu supapă unidirecţională la 15 l/min. Dacă efortul respirării este minimal, agonal sau nu se îmbunătăţeşte imediat la administrarea concentraţiei mare de oxigen, asiguraţi o ventilare cu presiune pozitivă folosind o mască portabilă sau balonul Ambu cu administrare de oxigen în concentraţii mari.
- Dacă respiraţia este absentă:
    - Menţineţi permeabile căile respiratorii şi asiguraţi o ventilare cu presiune pozitivă folosind o mască portabilă sau balonul Ambu cu administrare de oxigen în concentraţii mari.

Evaluarea circulaţiei:
- Circulaţia sau perfuzia este procesul prin care organele corpului recepţionează un flux de sânge adecvat pentru a funcţiona corespunzător. În timpul evaluării iniţiale, trebuie să evaluaţi trei aspecte a circulaţiei pacientului: evaluarea prezenţei pulsului, determinarea dacă pacientul are unele hemoragii externe majore şi evaluarea corespunderii a perfuziei prin evaluarea tegumentelor pacientului.
- Evaluarea pulsului: la evaluarea pulsului unui adult sau copil, verificaţi pentru început prezenţa pulsului radial; dacă pulsul radial este absent, atunci verificaţi pulsul femoral şi carotid; la sugari cu o vârstă mai mică de un an, palpaţi pulsul brahial; dacă determinaţi că un pacient nu are puls, atunci începeţi resuscitarea cardiorespiratorie; dacă vârsta pacientului este mai mare de 12 luni la resuscitare se adaugă utilizarea unui defibrilator extern automat, dacă este disponibil.
- Evaluarea hemoragiilor externe: pentru a evalua prezenţa hemoragiilor externe, efectuaţi un examen rapid de la cap la picioare folosind precauţiile şi respectând asigurarea securităţii personale; tăiaţi orice articol de îmbrăcăminte îmbibat cu sânge şi verificaţi rana; atent pătrundeţi cu mâna sub pacient pentru a simţi prezenţa sângelui; dacă este necesar, rostogoliţi pacientul pentru a evalua mai bine spatele acestuia.
- Evaluarea tegumentelor: tegumentele sunt unele din organele corpului ce demonstrează primele semne a circulaţiei (perfuziei) neadecvate; tegumentele sunt uşor de evaluat şi trebuie verificată culoarea, temperatura şi starea în calitate de pas final al evaluării statutului circulator al pacientului:
    - Culoarea tegumentelor: tegumentele normale trebuie să fie de o nuanţă roză; la toţi pacienţii cele mai bune locuri pentru evaluarea culorii tegumentelor sunt lojele unghiilor, buzele şi membranele mucoase ce se localizează de-a lungul pleoapelor ochiului.

- Culorile anormale ale tegumentelor: palide - perfuzie scăzută, în special în hemoragii; cianotice - indică lipsa oxigenului adecvat; hiperemiate - indică prezenţa urgenţelor la temperaturi înalte sau intoxicaţiei severă cu monooxid de carbon şi icterice - indică prezenţa bolii fi catului.
- Temperatura şi starea tegumentelor: tegumentele normale trebuie să fie calde şi uscate la atingere; tegumentele reci şi umede - survin atunci când perfuzia nu este adecvată şi fluxul de sânge către tegumente este redusă, de asemenea pot surveni în unele urgenţe legate de acţiunea temperaturii ambiante şi şoc; tegumentele reci - pot surveni în situaţiile expunerii la temperaturi joase ale mediului, dar tegumentele reci localizate pot indica o perfuzie scăzută; tegumentele fierbinţi şi uscate - pot surveni în febră şi condiţii primejdioase pentru viaţă legate de urgenţele la temperaturi înalte.
- Evaluarea perfuziei tisulare (reumplerea capilară): apăsaţi fie pe faţa dorsală a piciorului sau pe faţa dorsală a mâinii cu degetul mare pentru câteva secunde; atunci când înlăturaţi degetul, tegumentele normale vor arăta o zonă de paloare, întorcându-se la culoarea normală în 2 sec; dacă refacerea la o culoare normală durează mai mult de 2 sec, atunci reumplerea capilară este întârziată, aceasta poate indica o perfuzie neadecvată.

Evaluarea statusului neurologic (examenul mini-neurologic):

- Evaluaţi starea pacientului la prezenţa leziunilor a sistemului nervos central şi statutul neurologic.
- Evaluaţi starea neurologică în următoarele categorii:
  - Alert;
  - Verbal - răspunde la stimulii verbali;
  - Durere - răspunde la stimulii durerii;
  - Inconştient - nu răspunde la nici un stimul.
- Evaluarea nivelulul de conştienţă:
  - Evaluarea conştienţei începe prin prezentarea examenatorului pacientului. Trebuie să vă prezentaţi pacientului, spunând numele şi identifi caţi-vă ca lucrător al asistenţei medicale urgente. Trebuie să calmaţi şi asiguraţi pacientul prin comunicare, că sunteţi prezenţi aici pentru a-l ajuta.
  - Pacientul conştient: pacientul răspunde adecvat la stimulii vizuali (vede şi reacţionează la lucrurile ce se petrec în jurul lui), stimulii verbali (aude şi reacţionează la lucrurile ce se petrec în jurul lui) şi stimulii tactili (simte şi reacţionează la durerea provocată).
  - Pacientul inconştient: pacientul care nu răspunde la stimulii enumeraţi mai sus sunt consideraţi inconştienţi. La ei nu este prezent reflexul de vomitare şi ei nu sunt capabili să-şi protejeze căile respiratorii. Un pacient inconştient trebuie să fie considerat ca un pacient cu prioritate majoră.

Dezvelirea şi dezbrăcarea pentru efectuarea examenului fizic:

- dezveliţi zonele acoperite a pacientului pentru a depista prezenţa de traume;
- traumele majore periculoase pentru viaţă pot să nu fie prompt aparente fără expunerea zonelor acoperite;
- personalul medical trebuie să păstreze demnitatea pacientului în timpul evaluării traumelor posibile ale capului, cutiei toracice, abdomenului şi a oaselor tubulare lungi unde traumele periculoase pentru viaţă pot fi ascunse sub îmbrăcăminte sau altă vestimentaţie.

1.5. Identificarea priorităţii pacienţilor:

- Componenta finală a examenului primar este determinarea priorităţii pacienţilor şi alegerea tratamentului de standard. Pacienţii cu prioritate majoră trebuie să fie imediat stabilizaţi indicelor vitali şi transportaţi la spital.
- Stările de prioritate majoră:
  - Viziunea generală despre starea pacientului corespunde stării grave;
  - Pacienţii inconştienţi fără reflexe de vomă sau tuse;
  - Receptiv dar incapabil de a urma ordinele;
  - Dereglări de respiraţie;
  - Şoc (hipotensiune);
  - Naştere complicată;
  - Durerea toracică cu o tensiune arterială sistolică sub 100 mmHg;
  - Hemoragie necontrolată;
  - Durere severă de orice localizare.

1.6. Examenul secundar al pacientului:

- Examenul secundar reprezintă o evaluare mai amănunţită de la cap la picioare a pacientului în timpul căreia personalul medical:
  - Trebuie să obţină o informaţie şi o istorie medicală precedentă;

  - Trebuie să obţină şi să documenteze un set complet al semnelor vitale de bază;
  - Trebuie să înceapă examenul secundar doar după efectuarea examenului primar.
  - Trebuie să asigure o asistenţă imediată a pacientului în timpul examenului primar, dacă este necesar.
- Examenul secundar se efectuează cu condiţia că au fost corectate stările cu risc pentru viaţa pacientului.
- Examinarea secundară pentru un pacient ce se prezintă cu o urgenţă medicală somatică este diferită de cea a unui pacient traumatizat; de obicei evaluarea traumei constă în 20% din intervievarea pacientului şi 80% din examenul fizic, pe de altă parte, evaluarea medicală constă din 80% intervievarea pacientului şi 20% examenul fizic. Atât examenul fizic cît şi intervievarea pacientului trebuie întotdeauna să fie efectuate pentru toţi pacienţii medicali şi cu traume.
- O istorie medicală completă a pacientului trebuie să includă: acuzele pacientului, semnele şi simptomele maladiei curente, alergiile, medicamentele administrate, maladiile concomitente, ultimul consum alimentar şi evenimentele ce au precedat urgenţa medicală curentă; constatările fizice trebuie să includă prezenţa: deformaţiilor, contuziilor, abraziunilor, plăgilor penetrante, arsurilor, plăgilor lacerate şi edemului.

Notă: Reţineţi, dacă starea pacientului este critică sau se deteriorează, poate să nu fie posibilă completarea unei examinări secundare înaintea transportării pacientului la spital.

1.7. Evaluarea detaliată a stării pacientului:

- Efectuarea evaluării detaliate a stării pacientului este bazată pe examenul specific a regiunii afectate şi include examenul vizual, palpaţia şi auscultaţia.
- Folosind principiu examenului continuu al pacientului începând cu regiunea capului şi terminând cu membrele, personalul medical va examina fi ecare leziune detaliat.
- Evaluarea de obicei se efectuează cu condiţia prezenţei de timp după înlăturarea stărilor grave pentru sănătatea pacientului în timpul transportării pacientului către o instituţie medicală.
- Acest examen poate fi omis dacă el poate duce la reţinerea efectuării asistenţei de urgenţă a stărilor cu risc vital.

1.8. Evaluarea continuă:

- Reevaluarea pacientului este necesară pentru determinarea schimbărilor critice în starea pacientului. Trebuie să efectueze reevaluarea stării pacientului în dependenţă de gravitatea bolii, deci pacienţilor cu patologii şi traumatisme grave reevaluarea continuă obligator se va efectua mai frecvent.
- Evaluarea continuă trebuie să fie efectuată la toţi pacienţii după completarea examenului fizic detaliat şi a oricăror intervenţii medicale de urgenţă necesare. Este foarte important să se efectueze evaluări frecvente a pacienţilor în stare critică sau atunci când un examen detaliat nu poate fi efectuat.
- *Componentele evaluării continue:* evaluarea continuă trebuie efectuată la fiecare 5 minute la un pacient critic şi la fiecare 15 minute la un pacient stabil.
- *Reevaluarea stării de conştienţă:* nivelul de conştienţă şi orientarea pacientului este un indice al stării generale stabile. Înrăutăţirea stării de conştieinţă este un indice de evaluare ulterioară urgentă.
- *Menţinerea permeabilităţii căilor respiratorii:* căile respiratorii pot fi compromise în orice moment şi trebuie observate rapid din timp pentru a asigura asistenţa medicală de urgenţă.
- *Monitorizarea respiraţiei, frecvenţa şi calitatea:* o frecvenţă respiratorie sporită poate necesita intervenţia de urgenţă ca oxigenoterapia, aceasta poate indica necesitate în schimbarea poziţiei pacientului.
- *Reevaluarea pulsului, frecvenţa şi calitatea:* o frecvenţă sporită a pulsului este un indicator timpuriu a unui şoc iminent, calitatea sau amplitudinea pulsului este un indice timpuriu în schimbarea stării pacientului.
- *Monitorizarea culorii pielii şi temperaturii:* tegumentele reci şi umede indică la pierderea de către organism sau o stare de şoc progresivă şi necesită efectuarea oxigenoterapiei.
- *Determinarea repetată a priorităţilor pacientului:* o modificare în oricare din simptomele de mai sus poate indica la o problemă ce nu a fost detectată anterior în examenul primar, astfel această urgenţă medicală poate fi o stare extrem de gravă.
- *Reevaluarea indicilor vitali:* odată cu schimbarea stării pacientului se modifi că şi indicii vitali; personalul medical trebuie să obţină un set complet al indicelor vitali a pacienţilor critici la fiecare 5 min; la pacienţii stabili idicii vitali vor fi obţinute la fi ecare 15 min.

- *Repetarea evaluării focusate privitor acuzelor şi traumatismelor pacientului:* întotdeauna se va asculta pacientul, se va acorda o atenţie specială zonelor care au fost cauza solicitării serviciului de urgenţă, pacienţii vor oferi informaţii necesare privitor la schimbările stării de sănătate şi cauza apariţiei patologiei.
- *Verificarea eficacităţii asistenţei acordate:*
  - Se va asigura că oxigenoterapia şi ventilaţia artificială este adecvată: verificaţi nivelul de conştienţă, cianoză, agitaţie etc.;
  - Se va asigura hemostaza: strângeţi sau adăugaţi bandaje după necesitate;
  - Se va convinge de eficacitatea manipulaţiilor efectuate anterior.
- *Documentarea constatărilor:* documentaţi toate constatările în timpul evaluării continue; aceste constatări vor ajuta medicii să înţeleagă tendinţele de decurgere a pacientului.

1.9. Manipulaţiile practice în evaluarea continuă a pacientului:
- Comunicarea cu pacientul (dacă el este conştient): informaţia primită este o parte preţioasă a oricărei evaluări;
- Utilizarea echipamentului necesar: mănuşi de examinare, echipament de protecţie personală, stetoscop, lanternă, tensiometru cu manşetă, (pediatrică şi pentru adulţi);
- Întreprinderea măsurilor adecvate atunci când observaţi orice schimbare în starea pacientului;
- Trebuie la timp să fie verificate modificările apărute la pacienţii şi efectuat tratamentul urgent.

1.10. Documentarea verificărilor, observaţiilor şi a dinamicii stării pacientului:
- Dinamica înseamnă schimbările stării sănătăţii într-o direcţie concretă. Determinarea dinamicii stării pacientului permite ca la o etapă timpurie să fiţi pregătiţi sau să evitaţi o înrăutăţire gravă a stării pacientului.
- Observările dinamicii stării pacientului la etapa de prespital vor fi extrem de preţioase pentru personalul medical care internează pacientul.
- Cunoaşterea dinamicii maladiilor este un instrument foarte important în prevenirea întârzierilor în diagnosticul şi tratamentul pacientului.
- Este în responsabilitatea dvs. că orice informaţie care a fost obţinută să fie comunicată verbal şi în formă scrisă, oricui care preia pacientul.

1.11. Examenul primar şi secundar la pacienţii inconştienţi sau cu o stare psihică alterată:
- Un pacient inconştient sau unul cu o stare psihică alterată nu este capabil să vă comunice. Trebuie să executaţi o evaluare medicală rapidă şi să încercaţi să obţineţi o istorie de la familie sau martori pentru a determina natura bolii şi dacă există o traumă în plus la boală (de exemplu, un pacient cu o stare psihică alterată poate fi un diabetic ce trece prin hipoglicemie etc.).
- Pentru fiecare pacient medical inconştient, va trebui să obţineţi: o evaluare medicală rapidă de la cap la picioare, indicii vitali, anamneza medicală relevantă şi condiţiile pacientului (pe cât de mult membrii familiei şi martorii o pot asigura).

Evaluarea medicală rapidă (evaluarea de la cap la picioare):
- Evaluarea medicală rapidă este un examen fizic destinat pentru o determinare rapidă a naturii şi severităţii bolii şi identifi carea intervenţiilor necesare.
- Veţi examina sistematic capul, gâtul, pieptul, abdomenul, pelvisul şi extremităţile:
  - Începând cu capul, priviţi ochii, urechile, gura şi nasul; evaluaţi prezenţa unei eliberări de lichide; observaţi culoarea tegumentelor pacientului, în particular în conjunctivă şi buze, la fel ca şi culoarea sclerei ochiului; observaţi pupilele şi reactivitatea lor; observaţi orice miros straniu al respiraţiei; evaluaţi gura pentru prezenţa salivei şi ochii pentru lacrimi; verifi caţi privirea ochilor;
  - Pe gât, fiţi atenţi la trahee pentru a evalua dacă este pe linia de mijloc sau este deviată pe o parte; observaţi venele jugulare pentru a vedea dacă ele par a fi dilatate atunci când pacientul este aşezat;
  - Evaluaţi sunetele respiratorii ale pacientului pentru a evalua egalitatea şi calitatea;
  - Evaluaţi abdomenul pentru orice durere, extindere sau mase pulsante;
  - Evaluaţi pentru a vedea dacă pacientul a pierdut controlul asupra vezicii urinare sau intestinelor;
  - Verificaţi extremităţile inferioare pentru a depista tumefieri, culoarea, pulsurile şi senzaţia; evaluaţi lojele unghiilor de la mână pentru a depista culoarea; verificaţi forţa şi mişcarea în toate cele patru extremităţi;
  - Pacientul trebuie să fie plasat într-o poziţie de protejare a căii respiratorii; culcarea pe partea stângă, cu faţa spre îngrijitor (poziţia laterală de siguranţă) va asigura cea mai bună protecţie a căii respiratorii în cazul în care pacientul vomită;

- Dacă în orice moment descoperiţi condiţii periculoase pentru viaţă, supravegheaţi-le imediat.

Notă: Dacă pacientul este conştient şi are o acuză principală specifică, concentraţi evaluarea rapidă pe zona sau sistemul corpului implicat. Pentru un pacient inconştient evaluaţi toate zonele. Cât timp inspectaţi şi palpaţi rapid întregul corp, căutaţi semnele fizice asociate cu starea medicală a pacientului. De asemenea, asiguraţi-vă că pacientul medical nu a suportat vreo traumă.

CAPITOLUL 2.
URGENŢELE RESPIRATORII

2.1. MANAGEMENTUL CĂILOR RESPIRATORII

Menţinerea permiabilităţii şi ventilarea căilor respiratorii are prioritate în comparare cu orice altceva manevră. O cale respiratorie deschisă şi respiraţii adecvate sunt necesare pentru viaţă.

Sistemul respirator permite corpului să inspire oxigen şi să expire bioxid de carbon. Toate celulele şi organele corpului omenesc folosesc oxigen. Dioxidul de carbon este deşeul respiraţiei. În caz de o dereglare a funcţiei respiratorie pacientul poate dezvolta senzaţia sau acuza dispnee (insufi cienţă de aer) şi se poate dezvolta riscul unei insufi cienţe respiratorii.

2.1.1. Definiţiile:

- *Inspiraţia:* procesul de intrare a aerului în plămâni. Diafragma se contractă, mişcându-se în jos, muşchii intercostali plasează coastele în sus şi în exterior şi creează o cavitate (un volum) pentru aer.
- *Expiraţia:* procesul când diafragma şi muşchii intercostali se relaxează, reducând volumul cavităţii toracice. Diafragma se mişcă în sus şi coastele se mişcă în jos şi în interior pe măsură ce aerul iese din plămâni.
- *Respiraţia:* un proces ce include inspiraţia şi expiraţia.
- *Sistemul respirator:* sistemul corpului ce permite efectuarea respiraţiei.
- *Respiraţia normală:* o mişcare medie a peretelui toracelui, fără utilizarea muşchilor suplimentari; ritmul este regulat şi egal.
- *Respiraţia superficială:* o mişcare superficială a pieptului sau a peretelui abdominal, de obicei indică că pacientul inspiră doar volume mici de aer în plămâni. Chiar şi în cazul unei frecvenţe medii de respiraţii (12-20 respiraţii pe minut) pacientul cu respiraţie superficială poate să nu recepţioneze sufi cient oxigen pentru a susţine necesităţile organismului.
- *Respiraţia dificilă:* implicarea muşchilor auxiliari în efortul de respiraţie (pacientul trebuie să depună efort pentru a respira).
- *Weesingul:* sunetul creat atunci când pacientul expiră forţat.
- *Stridorul:* indică o obstrucţie a căilor aeriene superioare.
- *Respiraţia zgomotoasă:* sunetul respirator se aude de la distanţă.
- *Respiraţia şuierătoare:* un sunet de tonalitate înaltă care este cauzat de comprimarea căilor aeriene mici sau a bronhiolelor.
- *Respiraţia stertoroasă:* un sunet lung de tonalitate înaltă care apare la maximum expiraţiei; cu greu răspunde la tratament medicamentos este necesar de a fi gata pentru ventilare artificială conform standardelor de tratament a insufi cienţei respiratorie.
- *Semne ale unei respiraţii adecvate:*
- Pentru a determina semnele unei respiraţii adecvate trebuie să:
  - *Observaţi vizual* expansiunea adecvată şi egală a ambelor părţi ale cutiei toracice în timpul inspiraţiei.
  - *Ascultaţi* mişcarea aerului prin nas, gură şi cutie toracică. Sunetele respiraţiei (când sunt auscultate sau ascultate cu un stetoscop) trebuie să fie prezente şi egale pe ambele părţi ale pieptului. Sunetele din gură sau nas trebuie să fie tipic lipsite de zgomote, respirări convulsive, stridor şi respiraţie zgomotoasă (neregulată, sunete cu frecvenţă înaltă în timpul inspirării).
  - *Simţiţi* mişcarea aerului din nas sau gură.
- Respiraţiile normale sunt regulate. Frecvenţa normală a respiraţiei: la adult - 12-20 respiraţii pe minut, la copil - 15-30 respiraţii pe minut şi la sugar - 25-30 respiraţii pe minut.
- În mod normal efortul în timpul respiraţiei trebuie să fie minim şi nu trebuie să fie prezentă utilizarea muşchilor auxiliari în actul de respiraţie.
- Adâncimea respiraţiilor trebuie să fie adecvată.
- Coloraţia tegumentelor trebuie să fie normală fără prezenţa cianozei.

2.1.2. Semne ale unei respiraţii neadecvate:

- Mişcările pieptului sunt minimale absente sau inegale.
- Mişcările respiratorii sunt limitate la mişcări a peretelui abdominal anterior (respiraţie abdominală).
- În zona nasului sau a gurii nu se simte sau se aude mişcarea aerului, sau volumul aerului expirat este mai mic decât norma.
- Sunetele respiratorii sunt diminuate sau absente.
- Sunt prezente sunetele patologice: respiraţie zgomotoasă, dispnee, stridor şi weesing.
- Frecvenţa respiratorie este foarte rapidă sau foarte rară.

- Respiraţia este superficială, prea adâncă sau dificilă.
- Pacientul este cianotic: culoarea tegumentelor, buzelor, limbii, pavilioanele urechilor sau lojele unghiale sunt cianotice.
- Inspiraţiile sunt prelungite (indicând o posibilă obstrucţie a căilor respiratorii superioare) sau expiraţiile sunt prelungite (indicând o posibilă obstrucţie a căilor respiratorii inferioare).
- Pacientul nu este capabil să vorbească sau pacientul nu poate rosti fraze întregi din cauza dispneei.
- La copii, se pot observa tirajuri a muşchilor supraclaviculari şi intercostali.
- Fosele nazale lărgite cu mişcarea aripilor nazale în timpul respiraţiei pot fi prezente, în special la copii şi sugari.

2.1.3. Manevrele principale de înlăturare a respiraţiei neadecvate:

- Deschiderea şi menţinerea permiabilităţii căilor respiratorii.
- Asigurarea unei ventilaţii artifi ciale pentru pacientul ce nu respiră şi pentru pacientul cu o respiraţie neadecvată.
- Asigurarea oxigenoterapiei a pacientului ce respiră.
- Sanarea căilor respiratorii prin aspiraţie.

2.1.4. Managementul de bază de restabilire a permiabilităţii căilor respiratorii:

- În cazul unui pacient inconştient, limba devine flască şi, datorită forţei de gravitaţie cade în faringele posterior.
- Această formă de obstrucţie a căilor respiratorii este uşor rezolvată cu manevre de bază cum este “bărbia ridicată” sau “subluxaţia anterioară a mandibulei”.
- *Manevra hiperextensia capului şi subluxaţia anterioară a mandibulei* este una dintre metodele de bază utilizate pentru a deschide căile respiratorii la un pacient fără suspecţie la traumatism în regiunea cervicală. Pentru a o executa, plasaţi una din mâini pe fruntea pacientului şi aplicaţi o presiune delicată şi fermă în urmă, folosind palma mâinii. Plasaţi degetele celeilalte mâini sub bărbie. Ridicaţi bărbia înainte şi sprijiniţi mandibula, ajutând la înclinarea în spate a capului. Această procedură va ridica limba pacientului de la partea posterioară a gâtului şi va asigura o cale respiratorie adecvată.
- După ce manevrele de deschidere a căilor respiratorii au fost efectuate, pot fi utilizate dispozitive (pipele orofaringeale şi nazofaringeale) pentru menţinerea permeabilităţii (stării deschise) căilor respiratorii.
- Unele reguli generale ce se aplică la utilizarea pipelor orofaringeale şi nazofaringeale sunt:
    - Utilizarea unei pipe la toţi pacienţii inconştienţi în lipsa reflexului de vomă. Un pacient cu reflex de vomă ce nu poate tolera o pipă orofaringeală, se poate de aplicat pipa nazofaringeală.
    - Se vor deschide manual căile respiratorii a pacientului înaintea utilizării pipei.
    - La aplicarea pipei asiguraţi-vă să nu împingeţi limba pacientului în faringe.
    - Nu continuaţi aplicarea pipei dacă pacientul începe să vomite.
    - Atunci când o pipă a fost aplicată asistentul trebuie să menţină mandibula subluxată sau ridicată să continue monitoringul pacientului şi trebuie să fi e pregătit pentru a efectua aspirarea secreţiilor.
    - Dacă pacientul îşi recapătă conştienţa sau dezvoltă un reflex de vomitare, îndepărtaţi imediat pipa. Fiţi pregătiţi pentru aspirarea repetată din căile respiratorii a pacientului.
    - Folosiţi articole şi materiale de protecţie în timpul menţinerii permiabilităţii căilor respiratorii.
- Cel mai simplu în utilizare, dispozitiv de menţinere deschisă a căilor respiratorii este *pipa orofaringeală.* Aceasta este un dispozitiv semicircular, semirigid, din plastic, destinat pentru depăşirea obstrucţiei ţesutului moale şi poate servi drept un bloc în timpul muşcării. Există diferite mărimi de pipe orofaringeale.
- Pentru a găsi mărimea corectă, flanşa este plasată în faţa incisivilor pacientului cu corpul pipei afl at paralel boltei palatine. Marginea inferioară a pipei trebuie să se găsească în regiunea unghiului mandibulei. Se mai măsoară pipa în aşa mod ca aceasta să ajungă de la colţul gurii până la lobulul urechii.
- Pipa orofaringeală nu protejează împotriva aspirării maselor vomitante şi stimulează reflexul de vomă şi laringospasm. De aceea pipa orofaringeală este o metodă temporară şi trebuie utilizată doar până când o altă metodă de restabilire a permiabilităţii respiratorii poate fi asigurată. Trebuie utilizată doar la pacienţii inconştienţi.
- *Pipa nazofaringeală* este utilă pentru un pacient ce este semiinconştient. Ea reprezintă un tub confecţionat din latex moale cu un vârf oblic şi o fl anşă proximală.
- Avantajul pipelor nazofaringeale în comparare cu orofaringealele este că primele sunt bine tolerate de pacienţii conştienţi şi nu stimulează refl exul de vomă.

- Etapele de aplicare a pipei:
  - Măsuraţi pipa nazofaringeală de la nara pacientului până la lobul urechii sau până la unghiul mandibulei. Alegerea lungimii corecte va asigura un diametru adecvat.
  - Lubrificaţi exteriorul tubului înainte de inserare cu un lubrifiant pe bază hidrică. Nu utilizaţi un gel pe bază de petrol sau orice alt tip de lubrifiant ce nu este pe bază de apă. Asemenea substanţe pot dăuna mucoasei cavităţii nazale şi faringelui şi pot spori riscul unei infecţii.
  - Uşor împingeţi vârful nasului în sus. Menţineţi capul pacientului într-o poziţie neutră. Pipele nazofaringeale sunt destinate pentru plasarea în nara dreaptă. Vârful oblic (porţiunea unghiulară de la vârf) trebuie să arate spre baza nării sau spre sept (peretele ce separă nările).
  - Aplicaţi pipa în nară. Avansaţi până când flanşa se sprijină ferm în nara pacientului. Niciodată să nu forţaţi pipa nazofaringeală. Dacă întâlniţi difi cultăţi în avansare, scoateţi tubul şi încercaţi o altă nară.
- Nu încercaţi să utilizaţi pipa nazofaringeală dacă sunt semne de lichid cerebrospinal în cavitatea nazală sau urechi. Aceasta indică o fractură a craniului în zona prin care va trece pipa.
- *Aspirarea* este metoda ce constă în utilizarea unui dispozitiv de vacuum pentru înlăturarea materialelor din căile respiratorii. Aspiraţia se efectuează pacientului imediat când se aude un sunet de gâlgâit, fie înaintea, în timpul sau după ventilarea artificială.
- Pentru efectuarea aspiraţiei sunt diferite dispozitive: o unitate fixă (instalată) sau una portabilă pentru aspirare. Un tub flexibil se conectează de la un cateter sau vârf de aspirare la un rezervor de colectare pe unitatea de aspirare. Unităţile trebuie să fie curăţate după fiecare utilizare şi gata pentru următoarea urgenţă. Unităţile pe bază de baterii trebuie să fie reîncărcate şi toate unităţile trebuie să fie regulat testate pentru a asigura pregătirea pentru utilizare.
- *Tehnici şi reguli de efectuare a aspiraţiei:*
  - Întotdeauna utilizaţi articole de protecţie şi control a infecţiilor în timpul aspiraţiei. Aceste practici includ utilizarea ochelarilor de protecţie, a măştii şi a mănuşilor de unică folosinţă.
  - Niciodată să nu aspiraţi mai mult de 15 sec, deoarece administrarea oxigenului suplimentar sau ventilările încetează în timpul aspirării, reţinând oxigenul de la pacient. Dacă pacientul produce secreţii atât de repede încât aspirarea nu le poată înlătura, aspiraţi pentru 15 sec, ventilaţi artifi cial timp de 2 min, apoi aspiraţi pentru 15 sec şi continuaţi consecutivitatea.
  - Plasaţi vârful sau cateterul acolo unde doriţi să începeţi aspirarea şi aspiraţi spre exterior. Majoritatea aspiratoarelor şi cateterelor de aspirare nu efectuează aspiraţie permanentă. Va trebui să începeţi aspirarea manuală.
  - Tehnicile de efectuare a aspiraţiei:
    - Atent apropiaţi vârful cateterului de zona unde aspirarea este necesară. Niciodată să nu împingeţi sau forţaţi vârful dispozitivului de aspiraţie în gură sau faringe. Mai apoi plasaţi degetul pe orifi ciul proximal al cateterului pentru a începe aspirarea şi aspiraţi pe măsură ce îndepărtaţi uşor vârful din gura pacientului, mişcându-l dintr-o parte în alta.
    - Aspirarea de obicei este efectuată la pacientul culcat lateral. Aceasta permite ca secreţiile libere să iasă din cavitatea bucală în timpul efectuării aspiraţiei. Trebuie de acordat o deosebită atenţie şi precauţie pacienţilor cu suspecţia unor traume a gâtului sau coloanei vertebrale. Dacă pacientul este complet imobilizat, pe scândura lungă, atunci ea poate fi înclinată pentru a plasa pacientul pe o parte. La pacienţii unde asemenea traume sunt suspectate dar care nu sunt imobilizaţi, aspiraţi cât de bine posibil fără a întoarce pacientul. Dacă toate celelalte metode au eşuat, ca o ultimă soluţie este să întoarceţi corpul pacientului ca un tot întreg, încercând să păstraţi spatele şi coloana vertebrală în linie. Aspirarea nu trebuie întârziată pentru a imobiliza un pacient.
  - Echipamentele de aspirare de asemenea pot provoca reflexul de vomă şi stimula vomă. La un pacient care deja are secreţii ce trebuie să fie aspirate, voma doar va agrava situaţia. Dacă avansaţi un cateter de aspirare sau un vârf rigid de aspirare şi pacientul începe să vomite, înlăturaţi-l pentru o poziţionare ce nu cauzează vomitare şi începeţi aspirarea.
- Tehnicile anterioare se aplică la aspirarea căilor respiratorii superioare.
- În cazul în care aspirarea nu este disponibilă, pacientul trebuie să fie poziţionat în ”poziţie laterală de siguranţă” şi gura lui trebuie curăţată manual cât este posibil. Particulele mari a maselor vomitive vor fi eliberate manual din cavitatea bucală anterior de aspirare.
- *Ventilaţia artificială:* reprezintă inspirarea aerului sau a oxigenului. Ventilaţia artificială (de asemenea numită ventilaţie cu presiune pozitivă) reprezintă inspirarea forţată a aerului sau oxigenului în plămâni atunci când un pacient nu mai respiră sau are o respiraţie neadecvată. Sunt câteva tehnici disponibile în asistenţa acestui proces.
- Tehnici de ventilaţie artificială:

  - Gură-la-mască: cu un flux mare de oxigen suplimentar de 15 l/min;
  - Ventilaţia artificială cu balonul AMBU efectuată de doi salvatori;
  - Dispozitiv de ventilaţie cu oxigen, cu flux restricţionat;
  - Ventilaţia artificială cu balonul AMBU efectuată de un salvator.
- *Ventilarea artificială gură-mască* este executată prin utilizarea unei măşti faciale de buzunar.
- Pentru asigurarea ventilaţiei gură-la-mască trebuie executaţi următorii paşi:
  - Salvatorul trebuie să se poziţioneze la capul pacientului şi să deschidă caile respiratorii. Poate fi necesară curăţirea căilor respiratorii obstructive. Dacă este necesar, aplicaţi o pipă orofaringeală pentru a menţine deschise căile respiratorii.
  - Conectaţi oxigenul la portul de intrare al oxigenului, viteza de livrare 15 l/min. Dacă oxigenul nu este disponibil imediat, începeţi ventilaţie gura-la-mască.
  - Poziţionaţi masca pe faţa pacientului astfel încât apexul (vârful triunghiului) să fie la baza nasului, iar baza să fie între buza inferioră şi proeminenţa bărbiei (centraţi orificiul de ventilare deasupra gurii pacientului).
- Ţineţi masca ferm în loc, în timp ce menţineţi o înclinare adecvată a capului, prin:
  - Plasarea degetelor mari peste mijlocul de sus al măştii, degetele arătător şi mijlociu peste mijlocul de jos;
  - Cu inelarul şi degetul mic ridicaţi mandibula spre mască.
- Respiraţi profund şi suflaţi în orificiul măştii sau a valvei cu o singură direcţie. Fiecare ventilare trebuie să fie executată la 1-2 sec. la adulţi. Evaluaţi dacă se ridică cutia toracică.
- Salvatorul trebuie să înlăture gura sa de la orificiu între respiraţii şi să permită expirarea pasivă.
- *Balonul AMBU* este un dispozitiv manual de ventilare. Balonul AMBU poate fi utilizat pentru ventilarea unui pacient cu stop respirator, în insuficienţa respiratorie acută sau supradozaj de droguri. Balonul AMBU de asemenea asigură o barieră de protecţie contra infecţiilor dintre pacient şi salvator.
- *Ventilaţiile cu utilizarea balonului AMBU de către 2 salvatori:*
- Suspecţia de traumatism lipseşte:
  - Deschideţi şi menţineţi permeabile căile respiratorii pacientului. Aspiraţi şi aplicaţi pipa dacă este necesar.
  - Alegeţi mărimea corespunzătoare a măştii de pe balonul AMBU (adult, copil, sugar).
  - Îngenunchiaţi la capul pacientului. Poziţionaţi degetele mari peste mijlocul de sus al măştii, degetul arătător şi mijlociu peste mijlocul de jos.
  - Plasaţi apexul, sau vârful măştii triunghiulare la baza nasului. Mai apoi, coborâţi masca peste gură şi partea superioară a bărbiei. Dacă masca are o manşetă largă, rotundă ce înconjoară orifi ciul de ventilare, centraţi orifi ciul peste gura pacientului.
  - Folosiţi degetele inelar şi mic pentru a aduce mandibula pacientului până la mască.
  - Al doilea salvator trebuie să conecteze masca, dacă aceasta nu e conectată deja. În timp ce primul menţine masca lipită, al doilea salvator trebuie să comprime punga odată la fiecare 5 sec în cazul unui adult şi o dată la fiecare 3 sec pentru un copil sau sugar.
  - Al doilea salvator trebuie să elibereze presiunea emisă pe pungă şi să permită pacientului să expire pasiv. În timp ce are loc expirarea, balonul se umple de la sursa de oxigen.
- Suspecţia de traumatism prezentă:
  - Restabiliţi permeabilitatea căilor respiratorii folosind tehnica de ridicare a bărbiei. Aspiraţi şi aplicaţi o pipă dacă este necesar.
  - Alegeţi mărimea corespunzătoare a măştii de pe balonul AMBU (adult, copil, sugar).
  - Îngenunchiaţi la capul pacientului.
  - Poziţionaţi degetele mari peste porţiunea pentru nas a măştii, degetul arătător şi mijlociu peste porţiunea ce acoperă gura.
  - Folosiţi degetele inelar şi mic pentru a aduce mandibula pacientului până la mască, fără mişcarea capului sau a gâtului.
  - Al doilea salvator trebuie să comprime balonul pentru a ventila pacientul, cum este descris mai sus pentru pacienţii fără traumatism.
- *Ventilaţia cu balonul AMBU de un singur salvator:*
  - Poziţionaţi-vă la capul pacientului şi restabiliţi permeabilitatea căilor respiratorii. Aspiraţi şi aplicaţi pipa dacă este necesar.
  - Alegeţi mărimea corespunzătoare a măştii de pe balonul AMBU (adult, copil, sugar).
  - Poziţionaţi masca pe faţa pacientului după cum este descris mai sus în tehnica pentru 2 salvatori.
  - Formaţi un “C” în jurul orifi ciului de ventilare cu ajutorul degetului mare şi arătător. Folosiţi degetele inelar, mijlociu şi mic sub mandibula pacientului pentru a ţine mandibula la mască.

  - Cu cealaltă mână, comprimaţi balonul odată la fiecare 5 sec. Comprimarea trebuie să fie una completă şi să cauzeze ridicarea cutiei toracice a pacientului.
  - Eliberaţi presiunea de pe balon şi permiteţi pacientului să expire pasiv. În timp ce are loc expirarea balonul se umple de la sursa de oxigen.
- Dacă cutia toracică a pacientului nu se ridică şi coboară în timpul fiecărei ventilări, atunci trebuie să:
  - Repoziţionaţi capul;
  - Verificaţi dacă masca este aplicată ermetic în jurul gurii şi repoziţionaţi degetele şi masca;
  - Verificaţi căile respiratorii la prezenţa de corpi străini;
  - Dacă nici una din metodele de mai sus sunt neefective, utilizaţi o metodă alternativă de ventilare artificială, cum este utilizarea măştii faciale de buzunar sau dispozitivul de ventilare cu oxigen cu flux restricţionat.
- *Administrarea de Oxigen:*
  - Aerul de la nivelul mării conţine 21% de oxigen. Acest nivel descreşte odată cu creşterea altitudinii. Concentraţia oxigenului în aerul expirat constituie aproximativ 16-17%.
  - Oxigenul suplimentar poate fi necesar pentru a maximiza nivelul de saturaţie cu oxigen a eritrocitelor. Fiecare pacient, ce suferă de o maladie gravă şi prezintă dispnee sau în caz de traumatism, trebuie să fi e asigurat cu oxigen suplimentar (efectuarea oxigenoterapiei).
  - Oxigenul este deseori depozitat şi păstrat în baloane de metal de diferite mărimi. Oxigenul în baloane se află sub presiune şi de aceea trebuie manevrate cu atenţie. Rezervoarele trebuie poziţionate şi depozitate acolo, unde se exclude lovirea şi căderea lor. Ele trebuie securizate şi fi xate în timpul transportului.
  - Presiunea oxigenului într-un balon plin este aproximativ 140-150 kg/cm^2. Volumul va varia puţin în funcţie de temperatura mediului. Balonul cu oxigen este de obicei utilat cu un regulator de reducere a presiunii sub forma unei cleme, cu manometru pentru a arăta presiunea rezervorului şi rata de flux care de obicei este ajustabilă de la 0 la 15 litri pe minut. Un dispozitiv de umezire poate fi ataşat proeminenţei de măsurare a fluxului pentru a preveni uscarea ţesutului la utilizarea oxigenului pe o perioadă de timp îndelungată. Umezirea oxigenului nu este necesară pentru o administrare pe termen scurt.
- *Dispozitive de livrare a Oxigenului:*
  - Canula nazală este un dispozitiv de administrare a oxigenului prin fosele nazale. Fluxul de oxigen inspirat prin ea fiind 1-6 l/min. Fluxul de oxigen nu asigură un volum egal cu volumul respirator al pacientului şi este mixt cu cel din odaie. Saturaţia de oxigen inspirat va constitui 24%-44%.
  - O mască de oxigen pentru faţă fără rezervor va asigura saturaţii mai mari de oxigen. Viteza fluxului este mai mare, 8-10 l/min cu o saturaţie a oxigenului livrat 4060%.
  - Dispozitivul preferat de livrare a oxigenului în saturaţii înalte este masca de oxigen cu un rezervor. Cu un flux de 10-15 l/min, acest dispozitiv va furniza saturaţii de oxigen aproape de 100%. Există oameni ce nu tolerează bine o mască. O canulă nazală poate fi substituită cu o mască, însă nivelul de saturaţie a oxigenului nu va fi atât de mare.
- *Particularităţile de management în laringectomii:* la pacienţi cu stome după laringectomii poate fi prezent un tub pentru respirare, dacă acesta este obstrucţionat, aspiraţi-l; unii pacienţi au laringectomii parţiale; dacă, în timpul ventilaţiei artificiale a stomei, aerul se degajă pe gură sau nas, închideţi gura şi astupaţi nările înaintea ventilării stomei.
- *Particularităţile de management la copii şi sugari:*
  - La restabilirea permeabilităţii căilor respiratorii a unui copil sau sugar plasaţi gâtul în poziţia neutră.
  - Hiperextensia gâtului poate compromite căile respiratorii.
  - Evitaţi presiunea excesivă a balonului atunci când ventilaţi un copil sau sugar. Ei sunt mai susceptibili la distensia gastrică.
  - Ventilaţia trebuie efectuată până când cutia toracică se ridică adecvat.
  - Pipele orale sau nazale trebuie aplicate atunci când alte proceduri eşuează în asigurarea unei permeabilităţi a căilor respiratorii.
- *Particularităţile de management în leziunile feţei:* în cazul dat este necesar aspiraţia intensivă şi după imobilizarea, poziţionarea pacientului pe o ”poziţie laterală de siguranţă”. Pacienţii sunt supuşi riscului de vomitare şi trebuie monitorizaţi permanent.
- *Particularităţile de management în prezenţa protezelor dentare:* protezele dentare de obicei pot fi lăsate la loc. Danturile parţiale pot fi deplasate în timpul unei urgenţe. Lăsaţi-le în loc, dar fiţi pregătiţi pentru a le înlătura dacă se deplasează. Dacă protezele dentare nu sunt deplasate, măştile de faţă vor avea o aplicare mai bună.

2.1.5. Intubaţia endotraheală:

- Pacientul se află în decubit dorsal, medicul se află în spatele pacientului, uşoară extensie în articulaţie occipitală:
  - laringoscopul în mâna stângă, deschideţi cavităţile bucale cu mâna dreaptă;
  - introduceţi laringoscopul din partea dreaptă, până la vizualizarea epiglotei;
  - vârful spatulei se introduce în plica epiglotică şi se ridică spre ventral şi cranial, până ce devine vizibil spaţiul glotic;
  - cu mâna dreaptă se introduce tubul prin glotă, până ce cuful (manşeta gonflabilă în vederea etanşeizării traheei) a trecut de orificiul glotic;
  - blocaţi tubul cu 10 ml aer;
  - controlaţi poziţia tubului prin ventilare cu balonul şi prin auscultaţie pulmonară;
  - în caz că tubul este prea profund, cel mai adesea survine situaţia în care este intubată unilateral doar bronhia principală dreaptă;
  - trebuie auscultat şi epigastrul (se va percepe zgomotul de “bolborosire” în caz de intubare a esofagului);
  - în cazul dificultăţilor la introducerea spatulei (trismus), pacientul va fi sedat mai puternic, de ex., Diazepam10 mg i.v., iar relaxante doar atunci, când poate fi intubat în mod cert;
  - în caz că intubaţia nu reuşeşte, din motive de ordin tehnic sau de variaţiuni anatomice, ventilarea se va face cu masca-balon Ambu;
  - în cazul situaţiilor în care viaţa bolnavului se află în pericol se va practica conicotomia de urgenţă cu setul instrumentar corespunzător.

Notă: Intubaţia endotraheală este calea principală în urgenţele medico-chirurgicale critice.

2.1.6. Conicotomia:

- Pacientul se află în decubit dorsal, se face hiperextensia capului şi se fixează capul în poziţie fi xă. Se palpează membrana cricotirioidee (dintre cartilajii tirioid şi cricotirioid). În condiţii aseptice, după anestezie locală cu lidocaină 10%, se face incizie cutanată (1-2 cm) şi se introduce conicotom în spaţiul traheal, după ce se extrage mandrenul, se fixează tubul trahiostomic.

Notă. În cazuri excepţionale, se permite introducere 1-4 ace (cu diametru 2-2,5 mm) în spaţiul traheal, pe linie medie, sub cartilajul tirioid, cu profunzime 1,5-2 cm. Se face conectarea acelor cu oxigen.

2.1.7. Manevra lui Heimlich:

- *Victima este în picioare sau aşezată:*
  - Este vorba de un pacient care se sufocă. Nu poate ventila, vorbi, se agită pentru a atrage;
  - Atenţia vecinilor, îşi pune mâinile în “V” pe piept. Tirajul, semn al efortului inspirator, este vizibil la nivelul muşchilor cervicali. Fluxul de aer nu trece în căile aeriene;
  - Ne plasăm în spatele victimei în contact cu ea;
  - Se cupinde trunchiul trecând braţele pe sub braţele victimei şi se plasează mâinile, dreapta cu pumnul strâns, orientată spre sol în epigastru, între ombelic şi apendice xifoid: acesta este punctual “piston”;
  - Cealaltă mână o acoperă pe prima deasupra punctului “piston”;
  - Se efectuează tracţiuni bruşte în sus şi în adâncime pentru a crea creşterea presiunii abdominale şi ascensiunea diafragmului (4-5 compresiuni abdominale scurte).
- *Victima este căzută, inconştientă sau în stop respirator:*
  - Ventilaţia artificială este imposibilă şi primele insuflaţii practicate nu permit dezobstrucţie parţială a căilor aeriene (se pot mobiliza corpurile străine şi împinge înainte în arborele bronşic);
  - Se plasează salvatorul deasupra victimei, la nivelul coapselor.
  - Se plasează palma unei mâini, dreapta sau stânga, braţul întins, la nivelul epigastrului, între ombilic şi apendicele xifoid.
  - Se plasează palma celeilalte mâini pe dosul primei.
  - Se apasă brusc exercitând o presiune oblică spre sol şi înspre capul victimei (4-5 compresiuni scurte).
- *În toate cazurile:*
  - Dacă manevra este eficace şi corpul străin este mobilizat, se va găsi la nivelul faringo-laringelui şi trebuie căutat la nivelul cavităţii bucale.
  - În caz de eşec se repetă manevra (3 ori la rând).

Notă: În caz de eşec, se poate încerca împingerea corpului străin mai profund în căile aeriene, cel mai frecvent în cele drepte şi se practică insuflaţii forţate prin intubaţie selectivă.

2.2. INSUFICIENŢA RESPIRATORIE ACUTĂ

2.2.1. Definiţiile:

- *Insuficienţa respiratorie acută* (IRA): un sindrom care rezultă din incapacitatea aparatului respirator de a-şi îndeplini funcţia sa principală care constă în asigurarea schimbărilor gazoase adecvate între aerul alveolar şi capilarele pulmonare, în repaus şi la efort.
- Se consideră insufi cienţă respiratorie dacă sunt prezente:
  - hipoxemia – $PaO_2 < 60$ mmHg (8,0 kPa);
  - hipercapnia – $PaCO_2 > 50$ mmHg (6,7 kPa);
  - acidoza respiratorie – pH sanguin arterial < 7,2.
- *Hipoxemia acută:* o formă de IRA, se întîlneşte mai des în: EPA, pneumopatii, criză de astm bronşic, EP.
- *Hipercapnia acută:* o formă de IRA, apare mai des în: apnoe de geneză a SNC, "status astmaticus", afecţiuni pulmonare cronice obstructive.

2.2.2. Cauzele IRA:

Aer viciat prin:

- Gaze străine (CO, gaze industriale, motoare).
- Exces de CO_2 (mină, submarin, încăperi închise ermetic).
- Scăderea O_2 (altitudine).

Procesele şi accidentele obstructive ale căilor aeriene superioare:

- Corpi străini endotraheali şi bronşici.
- Edemul lui Quinche, spasm şi infl amaţie glotică.
- Aspirare de sînge (în hemoptizie), lichid amniotic, apă (în submersie) şi secreţii (în comă).
- Obstrucţia completă a căilor aeriene în caz de strangulare.
- Astmul bronşic.
- Bronşita cronică obstructivă.

Procesele parenchimatoase masive:

- Edemul pulmonar.
- Pneumopatiile masive.
- Atelectazia unui plămân (în colaps acut şi masiv al plămânului).
- Rezecţiile mari ale plămânului.
- Sindromul de detresă respiratorie acută.
- Embolia pulmonară.

Procesele pleurale:

- Pneumotoraxul masiv sub tensiune.
- Revărsatele bilaterale mari.

Procese vasculare:

- Anevrismele rupte.

Bolile nervoase de origine centrală sau periferică:

- Poliomielită.
- Encefalite.
- Traumatism.
- AVC.
- Tumori.
- Tetanos.
- Spasmofilie.
- Intoxicaţie cu stricnină.
- Electrocutare.
- Deprimarea centrului respirator prin morfină şi barbiturice.

Traumatismul toracic şi abdominal.

Intoxicaţiile acute severe.

Dezechilibrele metabolice severe.

2.2.3. Clasificarea insuficienţei respiratorii:

În funcţie de debut:

- Insuficienţă respiratorie acută.

- Insuficienţă respiratorie cronică.

În funcţie de mecanisme de instalare:

- Stadiul I (insuficienţă de oxigen).
- Stadiul II (insuficienţă ventilatorie).
- Stadiul III (forma mixtă: combinarea hipoximiei cu hipercapnie).

În funcţie de analiză a gazelor sanguine:

- Insuficienţă respiratorie parţială.
- Insuficienţă respiratorie globală.

Clasificarea IRA (după A. Zilber, 1990):

Formele în funcţie de componenţă a gazelor sângelui arterial:

- IRA compensată.
- IRA decompensată.
- IRA latentă.

Formele în funcţie de manifestări clinice:

- *Hipoxemia:* alterarea raportului ventilaţie-perfuzie şi capacităţii de difuziune a plămânilor pentru O_2.
- *Hipercapnia:* este produsă prin hipoventilaţie alveolară.
- *Forma mixtă:* acidoza respiratorie.

Formele în funcţie a cauzelor de instalare a IRA:

- *Forma de afectare a ventilaţiei prin arborul bronhial* (forma obstructivă).
- *Forma de afectare a parenhimei plămânilor:* dereglarea schimburilor gazoase alveolo-capilare (forma restrictivă).

2.2.4. Simptomele şi sindroamele principale în diagnosticarea IRA:

- Dispneea:
- tahipnee,
- bradipnee,
- polipnee,
- ortopnee.
- Wheezing.
- Stridor (şuier).
- Tuse.
- Cianoză.
- Diaforeză.
- Expectoraţie (spută).
- Hemoptizie.
- Durerea toracică.
- Tahicardie sau bradicardie.
- Hipertensiune sau hipotensiune arterială.
- Tulburări de comportament: propoziţii incoerente, agitaţie.
- Tulburări de conştienţă: de la obnubilare la comă.
- Tulburări neurologice: Flapping tremor, crize convulsive.
- Oligurie, anurie.

Investigaţiile paraclinice în diagnosticarea IRA:

ECG:

- Tahicardie sau tahiaritmie severă.
- Semne de cord pulmonar acut sau cronic.
- Semne de ischemie acută.

Explorări imagistice:

- *X- raza toracică sau tomografia computerizată:*
- Imaginile specifice (de ex. EP, starea de rău astmatic etc.).

Explorările funcţionale pulmonare:

- Volume statice:
- Capacitate vitală (CV).
- Volum rezidual (VR).
- Capacitate totală (CT).
- Volume dinamice:
- Volum expirat forţat, respectiv inspirator pe o sec (VEMS/VIMS).

- Indice Tiffeneau: VEMS/CVx100.
- Rezistenţă (Raw).
- Capacitate de difuziune (DL_{CO}).

Pulsoximetria:

- Saturaţie de O_2 (SaO_2).

Analiza gazelor sanguine arterial:

- Presiune parţială a oxigenului (PaO_2).
- Presiune parţială a bioxidului de carbon ($PaCO_2$).

Bronhoscopie.

2.2.5. Stadiile de evoluţie a IRA:

Stadiul iniţial:

- Debutul brusc cu evoluţie progresivă a simptomatologiei.
- Euforie, agitaţie, uneori prostraţie, somnolenţă.
- Cianoză, acrocianoză.
- Diaforeză.
- Tahipnee.
- Tahicardie.
- Hipertensiune arterială.
- PaO_2 scăzut uşor.

Stadiul de hipoxemie profundă:

- Agitaţie pronunţată, anxietate.
- Cianoză difuză.
- Tahipnee accentuată.
- Tahicardie severă.
- TA crescută.
- Prezenţa convulsiilor.
- Acte involuntare de micţiune şi defecaţie.
- Gazele sanguine (insuficienţă respiratorie parţială):
- PaO_2 scăzută.
- $PaCO_2$ normală sau crescută.
- SaO_2 scăzută.

Stadiul de comă hipoxică şi hipercapnică:

- Inconştienţă, arefl exie, midriază bilaterală.
- Cianoză difuză accentuată.
- Hipotensiune arterială (colaps).
- Puls aritmic.
- Respiraţie patologică sau agonală (Kussmaul, Cheyne-Stokes).
- Oligurie, anurie.
- Gazele sanguine arteriale (insuficienţă respiratorie globală):
- PaO_2 scăzută accentuat.
- $PaCO_2$ crescută accentuat.
- SaO_2 scăzută.
- Foarte des Stop cardiac şi instalarea morţii clinice.

Scara severităţii dispneei (Medical Research Council - MRC Dyspnea Scale):

- 0 – absenţa dispneei: fără dispnee cu excepţia eforturilor fizice intense.
- 1 – dispnee uşoară: la mers rapid sau la urcarea unei pante line.
- 2 – dispnee moderată: mers mai lent decât persoanele de aceeaşi vârstă datorită dispneei sau necesitatea de a se opri la urcarea unui etaj în ritmul propriu.
- 3 – dispnee severă: oprirea după 100 m de mers în ritm propriu sau după câteva minute la urcatul unui etaj.
- 4 – dispnee foarte severă: prea dispneic pentru a părăsi casa sau pentru a se îmbrăca sau dezbrăca.

2.2.6. Complicaţiile:

- Hipoxemie.
- Hipercapnie.
- Acidoza respiratorie.

- Acidoza metabolică.
- Coma hipoxică şi hipercapnică.
- Bradicardia hipoxică.
- Hipotensiunea arterială.
- Aritmiile cardiace.
- Stopul respirator.
- Moartea subită cardiacă.

2.2.7. Diagnosticul diferenţial:

- Diagnosticul diferenţial în IRA se face cu:
- Criză vegetativă.
- Spasmofilie.
- Isterie.

2.2.8. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40° sau orizontală.
Examenul primar.
Restabilirea permeabilităţii căilor aeriene.
Fluxul de *Oxigen* 100 %: 15 l/min, SaO_2 > 90%.
Intubaţia endotraheală şi ventilaţia mecanică (stadiul III). Ventilaţia mecanică:

- regim: ventilaţia controlată,
- volumul curent: 8-10 ml/kg,
- frecvenţa: 12-14 respiraţii/min,
- ventilaţia/minut: 7-10 l/min,
- FiO_2: 0,5-0,6.

Reglarea valvei de suprapresiune la nivelul 40-50 cm apă.
Reglarea presiunii de expiraţie pozitivă.
Raportul Inspiraţie/Expiraţie este fix.
Tratamentul de standard (stadiile II şi III):

- *Salbutamol spray* 0,1 mg 1-2 pufuri prin inhalaţie.
- *Metilprednisolon* 1-2 mg/kg i.v. în bolus la fiecare 6 ore sau - *Prednisolon* 1-2 mg/kg i.v. în bolus la fiecare 6 ore (maxim 2000-3000 mg/24 ore).

Tratamentul nedovedit:

- *Teofilină* 0,5-1 mg/kg/oră i.v. în perfuzie.
- *Sulfat de Magneziu* 1-2 g i.v. lent la fiecare 20 min (maxim 2-4 g/24 ore).

Tratamentul suplimentar pentru ameliorarea ventilaţiei mecanice:

- *Oxid Nitric* 0,5-40 ppm în inhalaţie.

Remediile surfactante:

- *Curosurf* 4 g în inhalaţie bronhoscopică sau traheală, sau 8 g în spray.

Mucolitice:

- *Acetilcisteină* 150 mg/kg i.v. în perfuzie în primele 15 min, urmat 50 mg/kg în 4 ore, apoi 100 mg/kg în 16 ore (diluat în glucoză 5%).

Prevenirea sindromului CID:

- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Corecţia hipovolemiei şi rehidratarea (volume expander până la 3 l în 24 ore):

- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie.
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.
- *Glucoză* 5% 500 ml i.v. în perfuzie.

Reechilibrarea acido-bazică:

- *Bicarbonat de Sodiu* 8,4% 1 mEq/kg i.v. lent.

În caz de pneumotorax sub tensiune sau hemopneumotorace:

- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min.
- Analgezia sufi cientă:
- *Tramadol* 50-100 mg i.m.
- Puncţia şi drenajul pleural.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată. Tratamentul complicaţiilor.

Consultaţia specialistului de profil.

Tratamentul chirurgical.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicelor hemodinamicii: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorii în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

Particularităţile de tratament la copiii sub 8 ani:

- *Insuficienţă respiratorie acută:*
- Stadiul II:
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min.
- Restabilirea şi protecţia permeabilităţii căilor respiratorii.
- Stadiile III-IV:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie adecvată cu Oxigen 100%.
- Protocolul de RCRC.
- Tratamentul simptomatic (înlăturarea cauzelor principale).
- Tratamentul complicaţiilor.
- Consultaţia specialistului de profil.

2.2.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi în mod urgent toţi bolnavii cu IRA după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, pe brancardă, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea continuă în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Control Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii cu IRA vor fi spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

2.3. ASTMUL BRONŞIC. STAREA DE RĂU ASTMATIC

2.3.1. Definiţiile:

- *Astmul bronsic:* inflamatie cronică a cailor aeriene cu implicarea numeroase celule (eozinofile, limfocite T, macrofage, mastocite, epiteliocite, fibre musculare netede *etc*.), și mediatori, care apare la indivizii cu susceptibilitate genetică și se manifestă prin obstrucție bronsică reversibilă parțial sau complet, spontan sau prin tratament și în care se manifestă sindromul de hiperreactivitate bronsică la stimuli variați. Din punct de vedere clinic astmul bronsic se manifestă prin accese de dispnee, tuse, *wheezing*.
- *Exacerbarea astmului* (atacul astmatic, acutizarea astmului): o agravare progresivă a astmului în ore sau zile (repetarea crizelor la un interval mult mai scurt decât înaintea exacerbării sau agravarea simptomelor); substratul este reprezentat, în principal, de amplificarea procesului inflamator bronşic cu bronhospasm persistent şi variabil.
- *Criza astmatică* (accesul de astm): o apariţie/agravare bruscă (paroxistică) a simptomelor astmatice în absenţa sau prezenţa unui factor declanşator.
- *Starea de rău astmatic* (astmul acut grav, răul astmatic, status asthmaticus, starea de „mal" astmatic): un acces astmatic de o deosebită gravitate, de lungă durată, peste 24 ore (sau accese severe repetate care durează mai multe ore), care nu răspunde la tratamentul bronhodilatator uzual, administrat în doze adecvate şi care este însoţit de tulburări gazimetrice, cardiocirculatorii şi neurologice.

- *Pulsul paradoxal:* o reducere la inspir a presiunii arteriale sistolice (măsurată cu tonometrul) cu mai mult de 10 mmHg (variaţia normală a presiunii arteriale în dependenţă de faza respiraţiei fi ind 10 mmHg).
- *Reversibilitatea:* o creştere rapidă a VEMS (sau PEF), apărută peste câteva minute după inhalarea unui bronholitic cu acţiune rapidă (de exemplu 200-400 μg de salbutamol) sau o ameliorare mai lentă a funcţiei pulmonare, ce apare peste câteva zile sau saptămâni după indicarea unui tratament de susţinere adecvată (de exemplu CSI).
- *Variabilitatea:* o variaţie a exprimării simptomelor şi indicilor funcţiei pulmonare într-o anumită perioadă de timp.
- *Ventilaţia asistată:* o metodă de tratament bazată pe utilizarea intermitentă (totalizând minimum 60 min în 24 ore) a unui aparat (respirator), alimentat cu aer ambiant şi O_2, se poate efectua în servicii de terapie intensivă sau la domiciliu (VAD – ventilaţia asistată dirijată) în cazul formelor de IRA.
- *Nebulizer:* un dispozitiv pentru transformarea formelor lichide ale remediilor medicamentoase în spray dispersat. Cu cât sunt mai mici particulele aerosolului, cu atât mai mult timp ele rămân dispersate în fluxul aerian inhalat. Particulele cu diametrul de 3-5 μcm se depozitează în trahee şi bronhii mari, 1-3 μcm – în bronşiole, iar 0,5-2 μcm ajung în alveole.

2.3.2. Cauzele provocatoare:

- Infecţia bronşică.
- Întreruperea bruscă a unei corticoterapii prelungite.
- Traumatismele psihice.
- Medicamentele alergice (aspirină, penicilină).
- Medicamentele care inhibă centrul respirator (narcotice, barbiturice, antihistaminice, clorpromazin etc.).
- Exces de bronhodilatatoare şi simpatomimetice.
- Intervenţiile chirurgicale la căile respiratorii superioare.

2.3.3. Clasificarea astmului bronşic comform CIM (revizia a X-a):

- Astmul cu predominenţă alergică.
- Astmul bronşic nealergic.
- Astmul bronşic asociat.
- Astmul bronşic fără precizare.
- Status de „mal” astmatic, “status asthmaticus”.

Formele clinice particulare ale astmului bronşic:

- Astmul bronşic provocat de efort fizic.
- Astmul bronşic tusiv.
- Astmul bronşic profesional.
- Astmul bronşic aspirinic.

Clasificarea severităţii a astmului bronşic
(după Second Expert Panel Raport, Bethesda, Md, 1997):

Treapta I. Intermitent minoră:

- Crizele nu mai frecvent de 2 ori pe săptămână.
- Evoluţie asimptomatică şi PEF normală în perioada între accese.
- Exacerbările sunt de durată scurtă (o oră pe zi).
- Intensitatea exacerbărilor este variabilă.
- Crizele nocturne: nu mai frecvent decât 2 ori pe lună.
- VEMS sau PEF > 80% de predictor.
- Variabilitatea PEF < 20%.

Treapta II. Persistent minoră:

- Crizele mai frecvent de 2 ori pe săptămână, dar mai puţin decât o dată pe zi.
- Exacerbările pot fi provocate de activitatea fi zică.
- Crizele nocturne: mai frecvent de 2 ori pe o lună.
- VEMS sau PEF > 80% de predictor.
- Variabilitatea PEF – 20-30%.

Treapta III. Persistent moderată:

- Prezenţa crizelor pe parcursul zilei.
- Ziua sunt utilizate β2-agonişti cu durata scurtă.
- Exacerbările provocate de activitatea fizică.

- Frecvenţa exacerbărilor nu mai puţin decât 2 ori pe săptămână şi durata accesului poate fi pe parcursul zilei.
- Crizele nocturne: mai frecvent de odată pe săptămână.
- VEMS sau PEF – 60-80% de predictor.
- Variabilitatea PEF > 30%.

Treapta IV. Persistent severă:
- Simptomele de insuficienţă respiratorie continuă.
- Limitarea activităţii fizice.
- Exacerbările sunt frecvente.
- Crizele nocturne: frecvente.
- VEMS sau PEF < 60% de predictor.
- Variabilitatea PEF > 30%.

Clasificarea astmului bronşic în funcţie la nivel de control:

Astmul bronşic controlat:
- Crize de astm lipsesc sau ≤ 2 episoade/săptămână.
- Limitarea activităţii lipseşte.
- Accese nocturne lipsesc.
- Necesitatea tratamentului de urgenţă: lipseşte sau ≤ 2 episoade/săptămână.
- Funcţia pulmonară (PEF sau VEMS) normală.
- Exacerbările lipsesc.

Astmul bronşic controlat parţial:
- Crize de astm >2 episoade/săptămână.
- Limitarea activităţii prezentă.
- Accese nocturne prezente.
- Necesitatea tratamentului de urgenţă: > 2 episoade/săptămână.
- Funcţia pulmonară (PEF sau VEMS): indici micşoraţi (<80% de la prezis sau de la cel mai bun rezultat al pacientului respectiv).
- Exacerbările: ≥1 exacerbare/an.

Astmul bronşic necontrolat:
- 3 sau mai multe criterii pentru astm controlat parţial în orice săptămână.
- Exacerbările: o exacerbare/săptămână.

Formele clinice de stare de rău astmatic:
- Forma de lungă durată, cu debut progresiv şi durată de câteva zile.
- Forma anafi lactică.

2.3.4 Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Prezenţa astmului bronşic.
- Asfixia majoră se instalează brusc, în câteva ore sau progresiv în interval de câteva zile .
- Durata stării de rău astmatic peste 24 de ore, uneori cu evoluţie spre exitus.
- Poziţia ortopnee.

Acuzele:
- Senzaţie de constricţie toracică.
- Dispnee de repaus.
- Tusea neproductivă, chinuitoare.
- Sputa absentă.

Examenul clinic obiectiv:
- Anxietate, agitaţie, somnolenţă sau comă.
- Cianoză difuză pronunţată.
- Diaforeză.
- Turgescenţa venelor jugulare.
- Tahipnee severă (FR peste 30/min.), tahipnee alternantă cu bradipnee.
- Respiraţie superfi cială.
- Prezenţa wheezing-ului (respiraţie şuierătoare audibilă la gură, în expir şi uneori în inspir).
- Cutie toracică în stare de inspiraţie.
- Hipersonoritate la percuţie.
- Auscultaţia plămânilor:

- Expirul prelungit.
- Diminuarea murmurului vezicular, uneori murmurul alveolar abolit (aspectul “plămân mut”).
- Ralurile sibilante difuze bilaterale.
- Puls - tahicardie sau tahiaritmie cardiacă accentuată.
- Prezenţa pulsului paradoxal peste 20 mmHg.
- TA prăbuşită.
- Auscultaţia cordului:
- Zgomotele cardiace asurzite.
- Accentuarea zgomotului II în aria pulmonară.

Explorările paraclinice:

ECG:

- Tahicardia sau tahiaritmia severă.
- Semne de cord pulmonar acut sau cronic.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Explorarea funcţională respiratorie (spirometria, PEFmetria):

- VEMS sau PEF < 60% de predictor.
- Variabilitatea a PEF > 30%.

X- raza toracică:

- Semne de hiperventilaţie pulmonară.
- Diafragmul aplatizat cu mişcări reduse.
- Hipertransparenţa câmpurilor pulmonare.
- Lărgirea spaţiului retrosternal.
- Prezenţa pneumotoraxului sub tensiune sau pneumomediastinului.
- Prezenţa de leziuni infiltrative pulmonare.

Analiza gazelor sanguine arterial:

- *stadiul I:*
- PaO_2: 60 - 70 mmHg.
- $PaCO_2$: 35 - 45 mmHg.
- *stadiul II:*
- PaO_2: 50 - 60 mmHg.
- $PaCO_2$: 50 - 70 mmHg.
- *stadiul III:*
- PaO_2: 40 - 50 mmHg.
- $PaCO_2$: 80 - 90 mmHg.

2.3.5. Caracteristicile crizei astmatice:

- Se instalează rapid cu dispnee expiratorie, cu expiraţia prelungită şi şuierătoare (wheezing), senzaţia pronunţată de o presiune toracică, lipsa de aer (senzaţie de sufocare).
- Durata: de la 20-30 min până la câteva ore.
- Se juguleză spontan sau la administrarea β_2-adrenomimeticelor cu durata scurtă de acţiune.
- Au un orar preferenţial nocturn.
- Crizele apar brusc şi se termină de asemenea brusc, printr-o tuse supărătoare, cu eliminarea unei spute mucoase, vâscoase, “perlate” şi în cantităţi mici.

Semnele clinice de gravitate ale primei faze a “stării de rău astmatic”:

- Frecvenţa respiratorie de peste 30/min.
- Pulsul paradoxal.
- Folosirea musculaturii respiratorii accesorii: contracţie permanentă a sternocleidomastoidienilor.
- Gazele sanguine sunt perturbate, cu hipoxie în aproximativ de 60 mmHg, încă nu apare hipercapnia, dar $PaCO_2$ normală semnifi că deja debutul hipoventilaţiei alveolare.

Semnele clinice de gravitate ale fazei a doua a “stării de rău astmatic”:

- Epuizare respiratorie.
- Diaforeză.
- Tulburări de conştienţă.
- Dispariţia ralurilor bronşice (silenţium respirator).
- Bradicardie.
- Hipercapnia este patentă, cu scăderea pH-ului (acidoză respiratorie).

2.3.6. Complicaţiile:

- Emfizemul pulmonar.
- Cordul pulmonar acut.
- Emfi zemul mediastinal şi subcutanat.
- Pneumotorax sub tensiune.
- Atelectazie.
- Deformaţiile toracice (la adulţi şi în special la copii).
- Fracturi costale (după tuse violente).

2.3.7. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în stare de rău astmatic se face cu:

- Unele condiţii mecanice:
  - edemul laringian,
  - corpi străini în arborele traheobronşic,
  - timus hiperplazic,
  - tiroidă plonjată sau substernală,
  - anevrism aortei toracice,
  - adenopatii mediastinale,
  - cancer traheobronşic etc.
- Edemul pulmonar acut cardiogen alveolar.
- Tromboembolismul pulmonar acut cu componentă bronhospastică.
- Emfi zemul pulmonar cu componentă bronhospastică.
- Bronşită astmatiformă.
- Dischinezie traheobronşică hipotonă.
- Nevroză respiratorie.
- Comele de diferite etiologii.

2.3.8. Protocol de management:

Criza de astm bronşic:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 90%.
Tratament de standard:

- *Salbutamol spray* 0,1 mg 1-2 pufuri prin inhalaţie.
- *Teofilină* 6 mg/kg i.v. lent.
- *Prednisolon* 30-60 mg i.v. în bolus.

Tratamentul complicaţiilor.

Starea de rău astmatic ("status astmaticus"):

Stare de rău astmatic st.I

Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 90%.
Tratament de standard:

- *Salbutamol spray* 0,1 mg 1-2 pufuri prin inhalaţie.
- *Epinefrină* 0,3-0,5 mg s.c. la fi ecare 20 min până la răspunsul pozitiv.
- *Teofilină* 6 mg/kg i.v. lent, la fi ecare 30 min, la pacienţii ce nu au utilizat teofi lină anterior - numai 0,5 mg/kg/oră i.v. în perfuzie.
- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.
- *Prednisolon* 60 mg i.v. în bolus, rebolus 1 mg/kg la fi ecare 4-6 ore (maxim 1500 mg/24 oră).

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Starea de rău astmatic st. II-III

Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţia mecanică dirijată.
Lavaj bronşic.

Fluxul de *Oxigen* 15 1/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
- *Metilprednisolon* 1-2 mg/kg i.v. în bolus la fiecare 6 ore sau
- *Prednisolon* 1-2 mg/kg i.v. în bolus la fi ecare 6 ore (maxim 2000-3000 mg/24 ore).

Tratamentul nedovedit:
- *Teofilină* 0,5-1 mg/kg/oră i.v. în perfuzie.
- *Sulfat de Magneziu* 1-2 g i.v. lent, la fiecare 20 min (maxim 2-4 g/24 ore).

Corecţia dereglărilor reologice sanguine:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s/c în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s. c.

Corecţia hipovolemiei şi rehidratarea: (volume expander până la 3 l în 24 ore):
- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie.
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.
- *Glucoză 5%* - 500 ml i.v. în perfuzie.

Reechilibrarea acido-bazică:
- *Bicarbonat de Sodiu 8,4%* 1 ml/kg, 1 mEq/kg i.v. lent.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Anxioliticele utilizate în starea de rău astmatic
Perioada de preintubaţie

Agenţi	Doze	Reacţii adverse
Midazolam	1 mg i.v. lent, se repetă la fi ecare 2-3 min după necesitate	Hipotensiune arterială Depresie de respiraţie
Ketamină	1-2 mg/kg i.v. cu viteza 0,5 mg/kg pe min	Efectul simpaticomimetic Depresie de respiraţie Schimbare dispoziţiei Deliriu
Propofol	60-80 mg/min i.v. lent până la 2 mg/kg	Depresie de respiraţie

Sedaţie pentru prelungirea ventilaţiei mecanice

Agenţi	Doze	Reacţii adverse
Lorazepam	1-5 mg/oră i.v. în perfuzie	Acumularea remediului
Morfină	1-5 mg/oră i.v. în perfuzie, eventual bolus	Ileus
Ketamină	3 µg/kg/min i.v. în perfuzie până la efectul pozitiv	Efect simpaticomimetic Depresie de respiraţie Deliriu
Propofol	1,5 mg/kg/oră i.v. în perfuzie până la efectul pozitiv	Arest cardiac Hipertrigliceridemie

Particularităţile de tratament la copii sub 8 ani:
- *Criză de astm bronşic, stare de rău astmatic:*
- *Salbutamol* 0,2 µg/kg/min i.v. în perfuzie (maxim 2 µg/kg/min).
- *Epinefrină* 0,01 ml/kg s.c. (maxim 0,5 ml de 10000), la fiecare 15-20 min în 3 prize.
- *Teofilină* 6-7,5 mg/kg i.v. lent, urmat 0,65 mg/kg/oră i.v. în perfuzie (în caz de masa corporală sub 10 kg) sau 0,9 mg/kg/oră i.v. în perfuzie (în caz de masa corporală peste 10 kg).
- *Hidrocortison hemisuccinat* 5-7 mg/kg i.v. în bolus, sau
- *Metilprednisolon* 1mg/kg i.v. în bolus.
- *Sulfat de magneziu* 50-75 mg/kg i.v. în bolus, urmat 40 mg/kg/oră i.v. în perfuzie în timp de 4 ore.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

2.3.9. Condiţiile de spitalizare:

Vor fi spitalizaţi în mod urgent toţi bolnavii cu:

- Criza necalmată de astm bronşic;
- Criza de astm bronşic apărută pentru prima dată;
- Criza de astm bronşic apărută în locuri publice;
- Starea de rău astmatic.

Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.

- *Supravegherea continuă în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Controlul pulsului, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.

Bolnavii cu crize de astm bronşic vor fi spitalizaţi în departamentele de boli interne.

Bolnavii în stare de rău astmatic vor fi spitalizaţi în departamentele de Anestezie şi terapie intensivă.

2.4. PNEUMONIA COMUNITARĂ

2.4.1. Definiţiile:

- *Pneumonia lobară:* o alveolită exudativă fibrinoasă, care realizeaza un condensat cu o evoluţie stadială. Este produsă de pneumococ şi interesează unul sau mai mulţi lobi pulmonari, ori mai multe segmente. Pleura este implicată neaparat în procesul patologic. Din punct de vedere radiologic, pneumonia lobară apare ca o opacitate subcostală cu localizare lobară sau segmentară net delimitată. În stadiile incipiente opacitatea este difuză, fără delimitare scizurală sau segmentară. În evoluţie, opacitatea devine mai puţin omogenă, se destramă în fragmente separate, care pot forma false imagini cavitare.
- *Bronhopneumonia:* constă din mai multe focare de alveolită în diverse stadii de evoluţie, situate în jurul unei bronhii mici, care poate avea un conţinut purulent. În centrul focarelor de bronhopneumonie pot exista sectoare necrotice abcedate. Din punct de vedere radiologic, bronhopneumonia se prezintă prin multiple opacităţi diseminate în câmpurile pulmonare; ele sunt diferite ca mărime, formă şi intensitate a imaginii, cu contur difuz, neomogen, raspândite şi variabile într-un timp scurt. Bronhopneumonia poate fi produsă de oricare dintre germeni.
- *Pneumonia interstiţială:* o afectare a interstiţiului pulmonar cu interesarea slabă a alveolelor. Din punct de vedere radiologic, se traduce prin accentuarea uni- sau bilaterală a desenului hilar, cordoane opace de la hil spre periferie (infi ltraţie perilobulară). Eventualele opacităţi difuze sau nodulare se explică prin atelectazie sau alveolită exsudativă. Este produsă mai des de agenţii atipici.
- *Pneumonia comunitară:* pneumonia contractată în afara spitalului (în comunitate, la domiciliu) de un individ imunocompetent.
- *Pneumonia nosocomială* (intraspitalicească): o pneumonie contractată în spital, dupa cel puţin 2 zile de la spitalizare.
- *Pneumonia la persoanele cu imunitatea compromisă:* o pneumonie contractată de persoane cu neutropenie, infectaţi HIV/ SIDA, persoanele cu imunodeficit primar, pacienţi sub tratament cu corticosteroizi în doze echivalente cu 20 mg prednisolon/zi cel puţin 2 săptămâni până la internare, sau în orice alte doze, dar asociat cu imunosupresoare.
- *Pneumonia trenantă:* o pneumonie în care nu survine resorbţia radiologică a infiltratului inflamator în 4 săptămâni (după cel puţin 10 zile de antibioticoterapie), pe fundalul ameliorării tabloului clinic sau persistenţei unor semne clinice şi biologice.

- *Pneumonia progresivă:* o pneumonie cu agravarea rapidă a stării pacientului (dupa cel putin 48-72 ore de antibioticoterapie optimă), iar radiologic cu progresarea infiltraţiei cu circa 50%.

2.4.2. Factorii predispozanţi în instalerea infecţiilor respiratorii:

- Fumatul.
- Poluarea atmosferică.
- Consum de alcool.
- Frigul: vasoconstricţia mucoasei arborelui traheobronşic.
- Modificarea florei oro-naso-faringiene la bolnavii spitalizaţi, după tratamente antibiotoce repetate, în servicii de terapie intensivă respiratorie.
- Staza pulmonară.
- Hipoxia alveolară.
- Obstrucţia bronşică.
- Bolile debilitante: ciroza hepatică, diabetul zaharat, neoplazii, insufi cienţa renală.
- SIDA sau alte condiţii patalogice cu imunitate deprimată sau compromisă (limfome maligne, transplante de măduvă sau de organe, splenectomie, sindrom nefrotic etc.).
- Medicaţia cortizonică prelungită sau/şi tratamentul citostatic.

2.4.3. Clasificarea:

În baza principiului etiologic:

- *Pneumoniile bacteriene:*
  - Streptococcus pneumoniae.
  - Staphylococcus aureus.
  - Streptococcus pyogenes şi alţi streptococi.
  - Klebsiella pneumoniae (bacilul Friedlander).
  - Pseudomonas aeruginosa (bacilul piocianic).
  - Escherichia coli.
  - Proteus spp.
  - Serratia spp.
  - Haemophylus infl uenzae.
  - Bacteroides fragilis şi alţi germeni anaerobi.
- *Pneumoniile virale:*
  - Virusurile gripale şi paragripale.
  - Virusul sincitial respirator.
  - Virusul citomegalic.
  - Adenovirusuri.
  - Enterovirusuri.
  - Virusurile herpetice.
  - Virusul Ebstein-Barr.
- *Pneumoniile determinate de agenţi atipici:*
  - Chlamydia pneumoniae.
  - Mycoplasma pneumoniae.
  - Legionella pneumophilla.
- *Pneumoniile fungice:*
  - Actinomyces israeli (actinomicoza).
  - Coccidiomycosis (coccidiomicoza).
  - Aspergillus fumigatus (aspergiloza).
  - Histoplasma capsulatum (histoplasmoza).
  - Candida albicans (candidoza).
  - Pneumocystis jiroveci (carinii).

În funcţie de evoluţie clinică:

- Pneumonia cu evoluţie uşoară.
- Pneumonia de gravitate medie.
- Pneumonia severă.

În funcţie clinicomorfologică:

- Pneumonia lobară (sau Franc lobară, pneumonie crupoasă, pleuropneumonie).
- Pneumonia interstiţială.
- Bronhopneumonia.

Formele clinice:

- Pneumonia comunitară (extraspitalicească, domestică).
- Pneumonia nosocomială (intraspitalicească).
- Pneumonia prin aspiraţie.
- Pneumonia la persoanele cu imunitatea compromisă.
- Pneumonia trenantă.
- Pneumonia progresivă.

2.4.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Faza prodromală (durează 2–3 zile).
- Catar nasofaringian.
- Fatigabilitate.
- Cefalee.
- Începutul propriu-zis al pneumoniei este foarte brutal.

Acuzele:
- Somnolenţă.
- Frison foarte puternic.
- Durere pronunţată în aria toracică, agravată de mişcările respiratorii.
- Tusea (peste 24–36 ore) este seacă şi rară la început, urmată din ce în ce mai intensă şi productivă.
- Spută de culoare roşie–ruginie.
- Greaţă, vomă, diaree.
- Durerile abdominale.

Examenul clinic obiectiv:
- Febră (temperatura axilară oscilează dintre 39-40°C).
- Stupoare sau comă.
- Delir (la bătrâni).
- Convulsii şi meningism (la copii).
- Tegumente calde, uscate.
- Cianoză difuză.
- Buzele şi limba sunt uscate, acoperite de fuliginozităţi de culoare brună.
- Tahipnee (FR: 25-60/min).
- Respiraţie superfi cială.
- Murmurul vezicular este diminuat la nivelul zonei de leziune, în primele ore.
- Respiraţie aspră, sufl antă şi raluri crepitante, fine, egale, exagerate de tuse, la nivelul zonei de leziune (raluri apar peste 24-48 ore de la debutul bolii).
- Tahicardie sau tahiaritmie moderată.
- TA scade (colaps sau şoc).
- Zgomotele cardiace asurzite.
- Distensie abdominală.

Explorările paraclinice:
- *ECG:*
    - Tahicardie sinusală sau tahiaritmiile cardiace.
    - Semne de cord pulmonar acut.
- *Pulsoximetria:* $SaO_2 < 90\%$.
- *X-raza toracică:*
    - Scăderea mobilităţii şi ascensionarea unui hemidiafragm.
    - Opacitatea omogenă de intensitate subcostală, bine delimitată de o scizură, ocupând un lob, segmente sau un singur segment.
    - Opacitatea pneumonică are formă triunghilară cu vârful spre hil şi bază la periferia plămânului.
    - Rareori opacitatea radiologică este bilaterală, dar tot lobară sau segmentară.
    - Un revărsat pleural minim sau mediu în sinusul costodiafragmatic.
    - Opacitatea pneumonică masivă lobară („bloc negru”).
    - Opacitatea pleurală: prezenţa empiemului sau aspectului de piopneumotorace.
    - Formare de pneumotorace sau abcese multiple (infecţia pulmonară stafi lococică).
- *Examenul de laborator:*
    - Leucocitoză.
    - VSH crescut.

- Sputa: neutrofile, polinucleară, bacili gram pozitivi sau negativi.
- Hemoculturile pozitive: streptococi, stafilococi, pneumococi etc.
- *Analiza gazelor sanguine arteriale:*
    - Hipoxemie.
    - Hipercapnie.

2.4.5. Complicaţiile:

- Pleurezie purulentă sau serofi brinoasă.
- Abces pulmonar.
- Sindromul de coagulare intravasculară diseminată.
- Insuficienţă respiratorie acută.
- Sindromul de detresă respiratorie acută.
- Meningită purulentă.
- Comă.
- Insuficienţă hepatică.
- Insuficienţă renală acută.
- Alterarea funcţiilor intestinale.
- Pericardită purulentă.
- Endocardită septică.
- Insuficienţă cardiacă acută.
- Aritmiile cardiace critice şi fatale.
- Nefrită septică.
- Septicemie.
- Şoc toxiinfecţios.
- Dezechilibrele electrolitice şi acidobazice severe.
- Moartea subită cardiacă.

2.4.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- Maladiile cu manifistările pulmonare:
    - Traheobronşită acută;
    - Pleurezie serofi brinoasă a cavităţii mari;
    - Atelectazia unui lob;
    - Congestie pasivă a bazelor plămânului în caz de ICC;
    - Edemul pulmonar acut;
    - EP;
    - Abces pulmonar;
    - Pneumotoraxul sub tensiune;
    - Tumori pulmonare, pneumoniile metastatice;
    - Tuberculoză pulmonară etc.
- Maladiile care au debut acut febril:
    - Angină acută;
    - Scarlatină;
    - Febră tifoidă;
    - Tifosul exantematic;
    - Meningită acută bacteriană;
    - Pielonefrită acută,
    - Colecistită acută,
    - Apendicită acută.

2.4.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Protecţia termică.
Tratamentul de standard:

- Antibiotice în raport cu germenul izolat sau presupus.

În caz de durere toracică:

- *Diclofenac* 75 mg i.m.sau
- *Dexketoprofen* 25-50 mg i.m.

În caz de sindrom fibril acut:
- *Paracitamol* 500-1000 mg oral sau
- *Aspirină* 500 mg oral, sau
- *Diclofenac* 75 mg i.m.

În caz de convulsii:
- *Diazepam* 10 - 20 mg i.v. lent.

În caz de prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

În caz de şoc septic:
- Protocol de management al şocului septic.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

2.4.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi în mod urgent toţi bolnavii cu pneumonie comunitară complicată.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea continuă în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii cu pneumonie comunitară complicată vor fi spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

2.5. SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ

2.5.1. Definiţiile:
- *Sindromul de detresă respiratorie acută a asultului (SDRA):* o formă de insuficienţă respiratorie acută caracterizată prin edem pulmonar necardiogen, detresa respiratorie şi hipoxemie.
- *Detresa respiratorie:* o stare patologică ce se caracterizează prin insuficienţa severă respiratorie, cu pericol de viaţă, în afara tratamentului intensiv.
- *Sindromul de detresă respiratorie acută:* un sindrom inflamator, instalat ca consecinţă creşterii permeabilităţii a membranei alveolo-capilare şi este asociat cu modificări complexe: clinice, radiologice şi fiziologice, care nu sunt legate cu hipertensiunea atrială stângă sau hipertensiunea capilară pulmonară (AESK, 1992).

2.5.2. Cauzele:

Leziunea directă (SDRA pulmonar):
- Aspiraţia conţinutului gastric.
- Traumatismul toracic sever, contuzie pulmonară.
- Infecţia pulmonară difuză (de ex. bacterială, virală, Pneumocistis carinii etc.).
- Submersie.
- Inhalaţie de substanţe toxice.

Leziunea indirectă (SDRA extrapulmonar):

- Sindromul de sepsis, cu sau fără semne clinice de hipotensie arterială, cu/sau evidenţă de infecţie secundară a plămânilor.
- Traumatismul non-toracic sever.
- Fracturile multiple ale oaselor lungi.
- Şoc hipovolemic.
- Hemotransfuzie în volum mare.
- Pancreatită acută.
- Consumul acut de opiacee.
- Afectarea de reperfuzie.
- După transplant pulmonar.
- După by-pass aortocoronarian.

2.5.3. Clasificarea SDRA (AESK, 1992):
- Afectarea pulmonară acută (acute lung injury).
- Sindromul de detresă respiratorie acută (acute respiratory distress syndrome).

Clasificarea stadială a SDRA:
- *Stadiul I:* eveniment remis spontan, fără simptome clinice.
- *Stadiul II:* hiperventilaţie, hipoxie, alcaloză respiratorie.
- *Stadiul III:* tahipnee > 20/min, semne de retenţie de O_2, insufi cienţă globală, edem pulmonar interstiţial.
- *Stadiul IV:* comă, şoc, insuficienţă cardiacă hipoxică.

2.5.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Factori cauzali.
- Debut de instalare: primele 12 – 48 ore de la debutul instalării a maladiei de bază.

Acuzele:
- Dispnee.
- Tusea seacă.
- Discomfort toracic.

Examenul clinic obiectiv:
- Agitaţie, somnolenţă, stupoare, coma hipoxică.
- Hipertermie.
- Cianoza difuză.
- Tahipnee.
- Tahicardie, aritmie cardiacă.
- Hipotensiunea arterială.
- Auscultaţia pulmonară:
- Respiraţie aspră.
- Wheezing respirator.
- Ralurile pulmonare crepitante difuze.

Explorările paraclinice:
- *ECG:*
    - Aritmiile cardiace.
    - Modificările cauzate de dezechilibrele electrolitice şi metabolice.
- *Pulsoximetria:* SaO_2 < 90%.
- *Examenul de laborator:*
    - Leucocitoză sau leucopenie.
    - Anemie.
    - Trombocitopenie.
- *Analiza gazelor sanguine arteriale:*
    - Hipoxemie (SaO_2 sub 75%).
    - Hipocapnie ($PaCO_2$ peste 45 mmHg).
    - Alcaloză respiratorie în debutul şi acidoză respiratorie în desfăşurare SDRA.
- *X-raza toracică, TC:*
    - Imaginea de “sticlă de mat”.
    - Infiltrate multiple difuze.
    - Pleurezie.

- Edemul pulmonar alveolar.
- Atelectaze de compresie.

2.5.5. Complicaţiile:

Pulmonare:
- Emboliile pulmonare.
- Barotrauma pulmonară.
- Toxicitatea oxigenului.
- Complicaţiile legate de tipul de ventilaţie.
- Fibroza pulmonară.

Gastrointestinale:
- Distensia gastrică.
- Pneumoperitoneum.

Renale:
- Insuficienţa renală acută.
- Retenţie de lichide.

Cardiace:
- Aritmiile diverse.
- Hipotensiunea arterială severă, şoc.
- Sindrom de debit mic.

Infecţiile:
- Starea septică.
- Pneumoniile nosocomiale.

Hematologice:
- Anemii.
- Sindromul CID.
- Trombocitopenie.

Altele:
- Insuficienţă hepatică.
- Tulburările neurologice şi/sau psihice.
- Malnutriţie.
- Insuficienţa organică multiplă.

2.5.6. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Înlăturarea factorilor cauzali.
Protecţia termică.
Tratamentul de standard:

Suportul respirator (PaO_2 – 60-75 mmHg, SaO_2: 90-93%):
- Intubaţie endotraheală şi "ventilaţie de protecţie" (volumul respirator - 6 ml/kg).
- Fluxul de *Oxigen* 15 l/min.

În caz de hipoxemie refractară şi rezistenţă pulmonară crescută:
- *iNO* în ihalaţie.
- *Surfactant bovin* 100 mg/kg în 4 prize/24 ore în inhalaţie bronhoscopică sau traheală sau
- *Curosurf* 4 g în inhalaţie bronhoscopică sau traheală, sau 8 g în spray (aerozol).
- *Metilprednisolon* 2 mg/kg/24 ore i.v.

Antibioticoterapie.

Corecţia dereglărilor reologice sanguine:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Protocoale de management ale maladiilor de bază.
Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Protocol de suport respirator al SDRA (NIH ARDS Network):
- Volume assist – control.
- Volumul respirator ≤ 6 ml/kg.
- Frecvenţă de respirator – 6-35/min, pH ≥7,30.

- I:E 1:1 – 1:3.
- 55 ≤ PaO2 ≤ 80 mm Hg sau 88 ≤ SaO2 ≤ 95%.
- FIO2/PEEP (mmHg): 0,3/5; 0,4/5; 0,4/8; 0,5/8; 0,5/10; 0,6/10; 0,7/10; 0,7/12; 0,7/14; 0,8/14; 0,9/14; 0,9/16; 0,9/18; 1,0/18; 1,0/22; 1,0/24.
- Încercarea de depărtare a pacientului cu "pressure support" - în caz de FIO2/PEEP≤0,4/8.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

2.5.7. Condiţiile de spitalizare:

Vor fi spitalizaţi în mod urgent toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40° sau orizontală.

Supravegherea continuă în timpul transportării:

- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.

Bolnavii cu SDRA se spitalizează în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

2.6. CORDUL PULMONAR ACUT

2.6.1. Definiţiile:

- *Cordul pulmonar:* o formă de insuficienţă cardiacă în care boala cauzală se află în afara structurilor inimii.
- *Cordul pulmonar acut:* un sindrom care se manifestă prin hipertrofie şi/sau dilataţie a ventriculului drept, apărute ca consecinţă a rezistenţei vasculare pulmonare crescute şi hipertensiunii arteriale pulmonare.

2.6.2. Cauzele de instalare a cordului pulmonar:

Afectarea căilor respiratorii şi alveolelor:

- Bronşitele cronice obsructive.
- Emfizemul pulmonar.
- Astmul bronşic.
- Pneumoniile acute.
- Tuberculoză.
- Sarcoidoză.
- Fibroză.
- Policistoză.
- Tumoare etc.

Afectarea cutiei toracice cu limitarea excursiei:

- Chifoscolioză.
- Fracturile coastelor congenitale şi dobândite.
- Fibroza pleurală.
- Hipoventilarea alveolară idiopatică.
- Boală Behterev etc.

Afectarea vaselor pulmonare:

- Hipertensiunea pulmonară primară.
- EP.

- Vasculite.
- Ateroscleroză.

2.6.3. Clasificarea (după B. Votceal):

Cordul pulmonar acut (instalare în câteva ore sau zile):

- *Decompensat* (în EP, Starea de rău astmatic, Pneumotoraxul sub tensiune, Pneumopatiile excesive).
- *Cordul pulmonar subacut* (instalare în câteva săptămâni sau luni):
- *Compensat.*
- *Decompensat* (în EP recurent, Starea de rău astmatic recurentă, Limfadenită canceroasă a plămânilor etc.).

Cordul pulmonar cronic (instalare în câţiva ani):

- *Compensat.*
- *Decompensat* (în Hipertensiunea arterială pulmonară primară, Emboliile recurente, Emfizemul pulmonar, Bronşita cronică obstructivă, Policistoză pulmonară, Deformaţii ale cutiei toracice, Obezitate: sindromul Piekwick etc.).

2.6.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Prezenţa EP, stării de rău astmatic etc.
- Debutul este brusc.
- Uneori debutul este marcat prin sincopă.

Acuzele:

- Durere toracică accentuată.
- Anxietate.
- Palpitaţii.
- Dispnee în repaus.
- Tusea seacă.
- Senzaţie de moarte iminentă.

Examenul clinic obiectiv:

- Frisonul.
- Cianoza difuză severă.
- Diaforeză.
- Distensia venelor jugulare.
- Tahipneea severă (FR peste 40/min).
- Tahicardia sau tahiaritmia accentuată.
- TA scăzută (colaps sau şoc).
- Ralurile pulmonare.
- Frecătura pleurală.
- Frecătura precordială localizată.
- Accentuarea zgomotului II la artera pulmonară.
- Ritmul de galop al VD.
- Sufl u sistolic tricuspidian.

Explorările paraclinice:

- *ECG:*
- Tahicardia sinusală.
- Aritmiile cardiace: TPS, TPV, FA, ExV politope frecvente.
- Semne de cord pulmonar acut (de ex. SI, QIII, TIII – negativ, P pulmonare etc.).
- *Pulsoximetria:* $SaO_2 < 90\%$.
- *X-raza toracică sau tomografi e computerizată:*
- Imaginile specifice (de ex. EP, Starea de rău astmatic etc.).
- *Analiza gazelor sanguine arteriale:*
- Hipoxemia severă (PaO_2 sub 70 mmHg).
- Hipercapnia ($PaCO_2$ peste 50 mmHg).

2.6.5. Complicaţiile:

- Insuficienţa respiratorie acută.
- Edemul pulmonar acut cardiogen.
- Colaps.

- Şocul cardiogen.
- Aritmiile cardiace.
- ICC.
- Moartea subită cardiacă.

2.6.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în cordul pulmonar acut se face cu:

- Insufi cienţa respiratorie acută.
- Embolia pulmonară.
- Starea de rău astmatic.
- IMA al VD.
- Pneumopatiile severe.
- Hipotensiunea arterială, şoc.
- Pneumotoraxul sub tensiune.
- Hipertensiunea pulmonară primară şi secundară.
- Cardiomiopatia dilatativă.
- Valvulopatiile cardiace congenitale şi dobândite.

2.6.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:

- *Dobutamină* 5-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie.
- *Furosemid* 0,5-1 mg/kg i.v. în bolus.

Tratamentul suplimentar:

- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

În caz de fibrilaţie atrială:

- *Digoxină* 5-10 µg/kg (maxim 0,5 mg) i.v. lent.

În caz de bronhospasm accentuat:

- *Teofelină* 3-5 mg/kg i.v. lent.

În caz de anxietate:

- *Diazepam* 10 mg i.v. sau i.m.

În prezenţa semnelor de detresă vitală:

- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul maladiilor de bază (starea de rău astmatic, embolie pulmonară etc.):

- Protocoale de tratament conform maladiei de bază.

Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

2.6.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, obligator cu brancardă, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40^{O}C.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.

- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii vor fi spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

CAPITOLUL 3.
URGENŢELE CARDIOVASCULARE

3.1. STOPUL CARDIAC

3.1.1. Definiţiile:

- *Stopul cardic:* o reducere critică sau lipsă a debitului cardiac şi a scăderii presiunii de perfuzie cerebrală şi miocardică. Un pacient care este în stop cardiac este inconştient şi nu respiră, nu se poate simţi pulsul şi pacientul pare mort. Indiferent de cauza stopului cardiac tratamentul iniţial este acelaşi şi anume resuscitarea cardiorespiratorie şi cerebrală (RCRC).
- *Resuscitarea (reanimarea) cardiorespiratorie şi cerebrală:* un complex de măsuri, realizate în scopul restabilirii şi menţinerii funcţiilor vitale ale organismului uman.
- Resuscitarea presupune tehnici ce se referă deopotrivă publicului larg şi personalului medical - *Suportul vital bazal,* precum şi tehnici de management terapeutic defi nitiv al stopului cardiac cu intubaţie endotraheală, defi brilare electrică şi intervenţie farmacologică - *Suportul vital avansat cardiac.*
- *Suportul vital bazal:* prima fază a resuscitării cardiorespiratorii şi cerebrale are scop de menţinerea semnelor vitale: respiraţie, puls, tensiune arterială, culoarea tegumentelor, temperatură, mărimea pupilelor şi reactivitatea lor. Suportul vital bazal este definit prin cele 3 link-uri ale lanţului supravieţuirii: acces precoce, începerea precoce a manevrelor de resuscitare şi defibrilare precoce.

3.1.2. Etiologia stopului cardic:

Boli cardiace posibile:

- Sindromul coronarian acut.
- Cardiopatia ischemică, inclusiv infarctul miocardic acut.
- Aritmiile cardiace.
- Endocardita infecţioasă, miocardită, cardiomiopatii.
- Valvulopatii.
- Tamponada cardiacă.
- Embolia pulmonară.
- Contuzia cardiacă.

Etiologie non-cardiacă internă:

- Boli pulmonare.
- Boli cerebrovasculare.
- Cancer.
- Hemoragie gastrointestinală.
- Obstetrică/pediatrie.
- Embolie pulmonară.
- Epilepsie.
- Diabet zaharat.
- Boli renale.

Etiologie non-cardiacă externă:

- Traumatism.
- Asfixie.
- Supradozarea drogurilor.
- Submersie.
- Suicide.
- Alte cauze externe.
- Electrocutare/accidentele prin fulger.

3.1.3. Tipurile de stop cardiac:

- Ritmurile şocabile:
  - fibrilaţie ventriculară,
  - tahicardie ventriculară fără puls.
- Ritmurile nonşocabile:
  - contracţiile cardiace neefective (ritm idioventricular, disociaţie electromecanică),
  - asistolia ventriculară.

3.1.4. Resuscitarea (reanimarea) cardiorespiratorie şi cerebrală:

3.1.4.1. Componentele RCRC:

- Tehnica RCRC cuprinde 3 componente:
  - A: calea aeriană (Airway),
  - B: respiraţia (Breathing),
  - C: circulaţia (Circulation).
- Pentru a efectua RCRC veţi fi nevoiţi să combinaţi cele trei componente A, B şi C.
- Dacă nu este puls veţi susţine circulaţia prin efectuarea compresiunilor sternale. Efectuarea componentelor A şi B vor împinge aer în plămânii pacientului.
- Compresiunile sternale vor împinge sângele cu oxigen în tot corpul; prin apăsarea sternului pacientului se împinge suficient sânge prin sistemul circulator pentru a se menţine pacientul în viaţă pe o perioadă scurtă.
- RCRC singură nu poate menţine pacientul în viaţă pe termen nedefi nit; totuşi ea va fi început cât mai precoce pentru a oferi şanse maxime de supravieţuire a pacientului. Prin efectuarea celor trei componente ale RCRC puteţi ţine pacientul în viaţă până la sosirea unor echipe cu posibilităţi de efectuare a măsurilor mai avansate. În cele mai multe cazuri pacientul va necesita defi brilare şi medicaţie pentru a fi recuperat din stop cardiac.

3.1.4.2. Lanţul supravieţuirii:

- Lanţul supravieţuirii este alcătuit din verigile de bază necesare pentru a salva cel mai mare număr posibil de pacienţi afl aţi în stop cardiorespirator (SCR) la etapa de prespital. Puterea acestui lanţ este afectată direct de cea mai slabă verigă, astfel că pentru salvarea unui număr mare de victime cu SCR, verigile acestui lanţ trebuie aplicate corect şi în totalitate la etapa de prespital.
- Componentele lanţului supravieţuirii:
- Acces precoce la serviciile medicale de urgenţă;
- RCRC precoce;
- Defi brilare precoce;
- Suport Vital Avansat precoce.
- Ca un lanţ adevărat, acest lanţ al supravieţuirii este exact atât de puternic, cât veriga sa cea mai slabă.

3.1.4.3. Indicaţiile pentru efectuarea RCRC:

- RCRC se efectuează în caz de instalarea bruscă şi acută al stopului cardiac.

Notă:

- Stopul cardiac trebuie suspectat la orice persoană inconştientă/ areactivă, în starea inopinată.
- Dacă persoana nu reacţionează la stimuli se începe realizarea resuscitării SVB.
- Respectarea regulii „Apel imediat/ apel rapid."
- La adulţi, copiii peste 8 ani şi copiii cu risc de aritmie, sistemul medical de urgenţă trebuie alarmat înainte de începere a resuscitării – regulă „Apel imediat".
- La copiii sub 8 ani, în caz de submersie, traumatism, supradozaj cu toxice şi obstrucţie de căile respiratorii se începe resuscitarea timp de o minută, urmată apoi de anunţarea sistemului medical de urgenţă – regulă „Apel rapid."

3.1.4.4. Criteriile pentru a nu începe efectuarea RCRC:

- Pacienţii posesori ai ordinului valid de DNAR (*do not attempt resuscitation*/ nu efectuaţi resuscitarea).
- Pacientul are semne de moarte biologică: *rigor mortis*, cornee opacă, midriază fixă, lividitate cadaverică a zonelor declive.
- Nu are nici un benefi ciu fi ziologic, deoarece indicii vitali sunt deterioraţi în pofi da terapiei maxime pentru afecţiuni ca şocul septic progresiv, procesele neoplazice etc.
- Nou-născuţii: vârsta gestaţională confi rmată mai mică de 23 de săptămâni sau greutate sub 400 g, anencefalie, trisomie XIII sau XVIII confi rmate la consultaţia genetică.

3.1.4.5. Principiile generale ale RCRC (European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010):

- Bolnavul se poziţionează pe un plan dur.
- Mişcările de ventilaţie artifi cială a plămânilor se combină cu mişcările de compresiuni sternale.
- Poziţia mâinilor are o importanţă deosebită în asigurarea efi cacităţii resuscitării cardiorespiratorii.
- Se cere respectarea strictă a raportului compresiuni sternale/ respiraţii artifi ciale.

3.1.4.6. Protocol de efectuare a RCRC (European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010):

Protecţia personalului.
Poziţia pacientului în decubit dorsal.
Examenul primar.

3.1.4.6.1. Protocol Suportul vital bazal (se practică un salvator/ un reanimatolog):

- Pe primul plan este securitatea salvatorului/personalului medical:
- Evaluaţi zona din punct de vedere al pericolelor posibile pentru victimă şi salvator/personalului medical.
- Uitaţi-vă să nu existe în apropiere un cablu electric căzut sau ceva care ar putea explica accidentul persoanei căzute, observate şi care v-ar putea accidenta şi pe dumneavoastră.
- Folosiţi echipamentul de protecţie personală: ochelari, salopetă, mănuşi, vestă, apărători pentru urechi, mască.

Verificaţi dacă victimă/pacient răspunde:

- Loviţi-l uşor pe umăr şi întrebaţi-l suficient de tare: "cum vă simţiţi?" sau "sunteţi bine, totul este în regulă?"

Dacă observaţi vreo reacţie (răspunsul sau mişcarea victimei / pacientului):

- Atunci nu mişcaţi victima/pacientul (dacă nu se află în pericol).
- Examinaţi circumstanţele.
- Obţineţi informaţia necesară.
- Apreciaţi continuu condiţiile în jurul victimei/pacientului pentru a nu vă supune pericolelor.
- Chemaţi ajutor dacă este necesar.
- Dacă nu primiţi nici un răspuns, dacă nu geme, nu se mişcă, strigaţi: „AJUTOR", sperând că va veni cineva să vă ajute.
- Dacă apare cineva care să apeleze serviciul de urgenţă 903 (112), fără să pierdeţi timpul, eliberaţi calea aeriană şi analizaţi dacă pacientul respiră.
- Dacă aţi eliberat calea aeriană şi victima nu respiră şi sunteţi singur, telefonaţi dumneavoastră la numărul serviciul de urgenţă 903 (112) şi precizaţi clar ce aţi găsit o victimă inconştientă şi unde sunteţi: o informaţie clară asupra locului unde se afl ă victima, informaţia prezentaţi fără agitaţie şi lamentări inutile.
- Deschideţi căile aeriene: inclinaţi capul spre spate şi ridicaţi bărbia.

Notă:

- Dacă victimă/pacient nu răspunde, se verifi că dacă este liberă calea aeriană. Fiind în starea de inconstienţă, calea aeriană poate fi astupată de limbă şi ridicarea mandibulei (a bărbiei) va elibera calea aeriană.
- Dacă credeţi ca este un corp străin în gura victimei/pacientului (secreţii, proteza dentară), poziţionaţi victima/pacientul în decubit dorsal, o mână poziţionaţi pe fruntea victimei/pacientului şi puneţi capul în hiperextensie, în timp ce cu cealaltă mână ridicaţi mandibula şi eliberaţi căiile aeriene cu degetul învelit în batistă sau tifon.
- În cazul suspiciunii unui traumatism eliberaţi căile aeriene prin tracţiunea la nivelul unghiului mandibulei.

Respiraţia normală absentă ?

- Păstrând căile respiratorii deschise, apreciaţi prezenţa respiraţiei privind, ascultând şi simţind:
- priviţi dacă este prezentă excursia cutiei toracice,
- ascultaţi aproape de cavitatea bucală prezenţa sufl urilor respiraţiei,
- simţiţi mişcarea aerului (respiraţie) pe obraz,
- priviţi, ascultaţi şi simţiţi, până la 10 sec înainte de a hotărî, este prezentă respiraţia sau nu.

Dacă victima respiră:

- aşezaţi victima/pacientul într-o poziţie laterală de siguranţă, controlaţi permiabilitatea căilor respiratorii,
- apel la ambulanţa 903 (112),
- evaluarea continuă.

Notă: În primele minute după un stop cardiac, victima/pacientul poate să respire foarte superfi cial sau foarte neregulat. Nu trebuie confundat acest mod de respiraţie cu cel normal, de aceea victima/ pacientul nu trebuie evaluat mai mult de 10 sec iar dacă există dubii asupra modului în care respiră victima/pacientul trebuie luată o atitudine conformă cu cea din cazul în care pacientul nu respiră.

Poziţia laterală de siguranţă:

- Dacă este cazul, se îndepărtează ochelarii, se desface cravata şi centura.
- Salvatorul/ resuscitător îngenunchează lateral de victimă/ pacient, afl ată în decubit dorsal şi cu membrele inferioare întinse.
- Braţul de partea salvatorului/ resuscitator se poziţionează în unghi drept cu cotul, cotul fi ind îndoit şi palma orientată în sus.
- Braţul de partea opusă se aduce peste torace, de aceeaşi parte cu salvatorul/resuscitător şi se poziţionează cu dosul palmei în contact cu obrazul.
- Salvatorul /resuscitător prinde membrul inferior de partea opusă cu mâna plasată chiar deasupra genunchiului şi îl trage în sus, dar păstrând contactul piciorului cu solul (o flectare incompletă a coapsei pe abdomen).
- Cu o mână pe genunchiul flectat şi cu cealaltă menţinând dosul mâinii victimei/pacientului pe obraz, se roteşte victima/pacientul spre salvator în poziţie laterală, până când piciorul flectat se sprijină pe sol.
- Se ajustează poziţia membrului inferior de deasupra încât coapsa şi genunchiul să fie flectate în unghi drept.
- Se împinge şi se menţine capul spre posterior pentru a asigura libertatea căilor aeriene: această manevră se realizează prin ajustarea poziţiei mâinii de sub obraz.
- Se verifi că respiraţia la intervale regulate.

Respiraţia normală absentă:

- Apel la 903 (112).
  Trimiteţi pe cineva după ajutor, dacă sunteţi singur mergeţi după ajutor, dar reveniţi după un minut şi începeţi efectuarea resuscitării.
- Dacă victima/pacientul este inconştient, nu respiră şi nu are nici un fel de mişcări, în caz când sunteţi martori la instalarea stopului cardiac:
- Efectuaţi imediat lovitura cu pumnul sau cu podul palmei aplicată precordial (în centrul sternului sau toracelui).
- Verificaţi pulsul la a. carotidă.

Notă: Lovitura precordială se efectuează numai dacă sunteţi martori la instalarea stopului cardiac, iar defi brilatorul nu este la îndemână.

Dacă victima/pacientul este inconştient, nu respiră şi nu are nici un fel de miscări – în caz când nu sunteţi martori la instalarea stopului cardiac:

- Se încep compresiuni sternale (masajul cardiac extern) fără a verifi ca dacă este puls la a. carotidă:
  - Executaţi 30 compresiuni sternale.
  - Aceasta reprezintă compresii ritmice aplicate la nivelul jumătăţii inferioare a sternului cu o frecvenţă de cel puţin 100/min (dar care nu depăşeşte 120/min). Deprimarea toracelui realizată de apăsare trebuie să fie de cel puţin 5 cm (dar care nu depăşeşte 6 cm).
  - Actualmente se consideră că dacă din diferite motive respiraţia nu poate fi realizată, mai important este de a se executa compresiuni sternale pe o perioada de 10 min.

Efectuarea compresiunilor sternale:

- Se plasează degetele pe marginea inferioară a cutiei toracice a victimei pe partea cea mai aproape de salvator (resuscitător).
- Se alunecă cu degetele spre punctul unde coastele se articulează la stern în centrul părţii inferioare a toracelui.
- Se plasează podul unei palme pe jumătatea inferioară a toracelui şi cealaltă mână deasupra primei, astfel ca mâinile să fie paralele. Trebuie să fiţi sigur că axul mâinilor este plasat pe axul sternului. Aceasta va menţine presiunea principală de compresie asupra sternului şi va scădea riscul fracturării coastelor.
- Degetele pot fi întinse sau încrucişate, dar nu trebuie să atingă toracele.

Compresiunile eficiente sunt obţinute dacă se respectă următoarele:

- Coatele sunt întinse, umerii poziţionaţi deasupra mâinilor pentru ca fiecare compresiune să fie strict pe stern.
- Se eliberează complet presiunea asupra toracelui pentru a permite fluxul sanguin în cord şi plămâni.
- Perfuzia cerebrală şi coronariană este efi cientă atunci când 50% din durata unui ciclu compresiune/ decompresiune este alocat fazei de compresiune şi 50% fazei de relaxare.

- Pentru a menţine poziţia corectă a mâinilor în timpul unui ciclu de 30 compresiuni, nu trebuie ridicate mâinile de pe torace. Totuşi, trebuie permis toracelui să revină la poziţia normală după fiecare compresiune.

Efectuarea ventilaţiilor artificiale:

- Dacă victima/pacientul nu respiră, trebuie să fie efectuată ventilaţia artificială.
- În timpul acestor manevre, plămânii trebuie expansionaţi adecvat cu fiecare ventilaţie.
- Se utilizează procedeele gură la „articol de protecţie”(gură la masca facială, gură la tub Safar etc.).
- Respiraţia gură la masca facială este o metodă rapidă şi efi cientă de oxigenare şi ventilare a victimei. Aerul expirat de resuscitător conţine sufi cient oxigen pentru victimă.
- Pentru efectuarea ventilaţiilor se menţine calea aeriană deschisă, se execută 2 respiraţii succesive (o inspiraţie – o sec).

Notă:

- Dacă este necesară numai resuscitarea respiratorie, se fac 10-12 respiraţii pe minut (adică o respiraţie la 4-5 sec).
- Volumul acestor ventilaţii să fie de 700-1000 ml (10 ml/kg) în 1-2 sec.
- Ventilaţia cu masca-balon AMBU este cea mai utilizată metodă de ventilaţie cu presiune pozitivă, atât în sistemul medical de urgenţă cât şi în spital.
- Un balon cu mască pentru adulţi trebuie să aibă următoarele caracteristici:
    - valva să permită un flux de oxigen de maxim 30 l/min,
    - se aibă conexiuni standard de 15 mm/22 mm,
    - se aibă un rezervor de oxigen care să permită administrare de concentraţii mari de oxigen,
    - valva outlet să nu poată fi acoperită,
    - să poată funcţiona satisfăcător în condiţii obişnuite de mediu sau la temperaturi extreme.

Compresiuni sternale şi ventilaţie artificială:

- Se combină compresiuni sternale cu ventilaţie artifi cială:
- se continuă cu alternanţa: *30 compresiuni sternale şi 2 ventilaţii artificiale.*

Notă:

- Se face numai compresiuni sternale, fără respiraţie artificială:
    - dacă salvatorul nu este instruit sau nu doreşte să execute respiraţia gură la gură,
    - frecvenţa compresiunilor sternale trebuie să fie de 100/min,
    - se întrerup compresiunile sternale numai dacă victima începe să respire normal.

- Continuaţi resuscitarea până la:
    - Apariţia semnelor vitale la victimă/pacient (puls la artera carotidă şi respiraţia spontană).
    - Sosirea echipei specializate a serviciului AMU sau echipei de resuscitare (în condiţiile spitalului).
    - Epuizarea fi zică a salvatorului/personalului medical.

3.1.4.6.2. Protocol Suport vital bazal, particularităţile, în caz de participare a doi salvatori/reanimatologi:

- Resuscitarea cu doi salvatori este mai eficientă; unul poate efectua compresiunile sternale în timp ce al doilea efectuează ventilaţiile artifi ciale. Uneori RCRC este necesar a fi efectuat timp mai îndelungat, ceea ce este posibil în condiţii mai bune cu doi salvatori.
- Poziţionaţi-vă în genunchi lângă victima/pacientul cu faţa spre acesta unul în dreptul capului, iar altul în dreptul toracelui.

Etapele sunt aceleaşi ca la RCRC cu un singur salvator, dar sarcinile sunt împărţite după cum urmează:

- Salvatorul/reanimatologul unu (de la capul pacientului) verifică starea de conştienţă a pacientului, efectuând stimulii tactili, verbali şi dureroşi.
- Dacă victima/pacientul este inconştient salvatorul/reanimatolog doi va face alertarea sistemului de urgenţă.
- Salvatorul unu deschide calea respiratorie efectuând hiperextensia capului şi ridicarea bărbiei sau subluxaţia mandibulei în caz de traumă.
- Salvatorul unu verifi că respiraţia prin tehnica privitului, ascultatului şi simţitului descrisă mai sus timp de 5-10 sec.

Dacă pacientul nu respiră se trece la punctul următor.

- Salvatorul doi efectuează 30 compresiuni sternale cu o frecvenţă de 100/min. Se numără: ”unu şi doi şi trei…” pentru a menţine ritmul şi a permite salvatorului unu să ştie când să ventileze.

- Salvatorul unu efectuează două respiraţii, conform tehnicii descrise mai sus.
- Salvatorul unu evaluează circulaţia prin verifi carea pulsului carotidian şi căutarea altor semne ca tusea sau orice mişcare spontană a pacientului. Dacă nu se decelează pulsul carotidian se trece la punctul următor.
- După efectuarea de către salvatorul doi a 30 compresiuni sternale, acesta se va opri pentru a permite efectuarea de către salvatorul unu a două ventilaţii. Compresiunile şi ventilaţiile vor fi efectuate ritmic şi neîntrerupt cu excepţia a 5 sec pentru a verifi ca pulsul pacientului sau pentru mutarea acestuia.

Schimbarea locului salvatorilor/ reanimatologilor:

- Dacă sunteţi obligaţi să efectuaţi RCRC o perioadă mai lungă, unul poate obosi, în acest caz este posibil să schimbaţi poziţiile între voi. Schimbarea va fi efectuată doar la nevoie şi va fi cât mai lină pentru a minimaliza perturbarea regularităţii şi frecvenţei în efectuarea RCRC. Această schimbare poate fi efectuată în mai multe moduri, unul dintre ele:
- Dacă salvatorul doi oboseşte va anunţa cu glas tare: "la ciclul următor schimbăm!".
- După completarea celor 30 compresiuni sternale, salvatorul unu efectuează ventilaţiile artificiale şi se mută spre torace pentru efectuarea compresiunilor sternale.
- Salvatorul doi efectuează un ultim set de 30 compresiuni sternale şi se mută spre cap pentru a menţine deschisă calea aeriană şi efectuarea ventilaţiilor artifi ciale.
- Salvatorul doi verifi că pulsul carotidian 5 sec şi anunţă rezultatul. (ex. "Nu are puls") şi efectuează două ventilaţii artifi ciale.
- Salvatorul unu reia apoi compresiunile sternale.

Notă: Această manevră se va exersa până va putea fi efectuată lin, continuu şi rapid. În cazul în care cei doi salvatori nu sunt egal instruiţi, cel mai competent dintre cei doi îşi va asuma efectuarea ventilaţiilor, care pretinde o tehnică mai complicată, corelată cu menţinerea, păstrarea libertăţii căilor aeriene. Este de asemenea util ca cei doi salvatori să se aşeze faţă în faţă, de o parte şi de cealaltă a victimei pentru a avea loc sufi cient şi pentru a se putea privi şi colabora mai uşor. Salvatorul care efectuează compresiunile sternale trebuie să numere cu voce tare compresiunile, astfel încât salvatorul care efectuează ventilaţiile să ştie când să se pregătească pentru efectuarea următoarei serii de insuflaţii.

3.1.4.6.3. Protocol de dezobstrucţie a căilor respiratorii:

- O situaţie particulară care merită atenţie este obstrucţia căilor aeriene printr-un corp străin. Victima se poate ineca cu un aliment, proteza dentară etc.
- Obstrucţia uşoară ale căilor aeriene:
- Victima are sufocare, poate vorbi, tuşeşte şi respiră.
- Obstrucţia severă ale căilor aeriene:
- Victima este agitată, cianotică, respiraţie stertoroasă, a aplecat capul, inconştientă.

Victima este în conştienţă:

- Se efectuează 5 lovituri puternice cu palmă în regiunea înterscapulară sau 5 compresiuni abdominale, sau 5 compresiuni sternale la gravide (manevra este descrisă în capitolul 2).

Victima inconştientă: Start de RCRC.

3.1.4.6.4. Protocol de utilizare a Defibrilatorului automat extern (DAE) (anexa 6.2.):

Activaţi DAE:

- Urmaţi imediat instrucţiunile vocale.

Ataşaţi electrozii:

- Ataşaţi un electrod sub axila stângă.
- Ataşaţi celălalt electrod sub clavicula dreaptă, lângă stern.

Îndepărtaţi-vă:

- Asiguraţi-vă că nimeni nu atinge victima în timp ce DAE analizează ritmul cardiac.
- Livraţi şocul.

Începeţi imediat RCRC:

- Se combină compresiunile sternale cu ventilaţii artifi ciale:
- se continuă cu alternanţa: *30 compresiuni sternale şi 2 ventilaţii artificiale.*
- Urmaţi imediat instrucţiunile vocale.
- Dacă victima/pacientul începe să respire normal, opriţi RCRC.
- Dacă este încă inconştientă, aşezaţi-o în poziţie de siguranţă.

3.1.5. Criteriile de aprecierea efectuării corecte a RCRC:

- Dispariţia midriazei (îngustarea pupilelor), se observă reacţie lacrimogenă a ochilor, reapariţie a reflexului fotomotor.

- Se constată mişcări spontane ale cutiei toracice în timpul respiraţiei asistate fără regurgitare.
- Apariţia pulsului la a. carotidă.
- Recolorarea tegumentelor (micşorarea cianozei).
- Se constată contracţii spontane ale membrelor.
- Pe monitor/ECG: linie de aspect ondulator de amplitudine crescută, însoţită de rare complexe QRS.

3.1.6. Condiţiile speciale în RCRC:

- Hipotermie.
- Submersie.
- Intoxicaţii.
- Sarcină.
- Electrocutare.
- Anafilaxie.
- Starea de rău asmatic.
- Politraumatismul critic.

3.1.7. Particularităţile de RCRC la gravide:

Cauzele stopului cardiac la gravide:

- Hemoragie.
- Embolie pulmonară.
- Embolie cu lichid amniotic.
- Dezlipire de placentă.
- Eclampsie.
- Intoxicaţie medicamentoasă.
- Este nevoie de doi salvatori/reanimatologi.
- Implicarea precoce a unui obstetrician şi a unui neonatolog.

Căile aeriene:

- Riscul crescut de regurgitare.
- Presiunea cricoidiană.
- Intubaţie endotraheală (dificilă):
- îngroşarea gâtului,
- dimensiunile pieptului
- edemul glotic.

Respiraţia:

- Dificilă din cauza:
- ascensionării diafragmului şi limitării mişcărilor lui.
- Poate finecesară o presiune mare de insuflaţie.

Circulaţia:

- În decubit dorsal compresie pe vena cavă inferioară.
- Deplasarea uterului.
- Poziţia preferabilă: semidecubit lateral stâng.
- Deplasare manuală.
- Refacerea volemiei.
- Intervenţie chirurgicală imediată în caz de sângerare.

Cezariană de urgenţă este indicată:

- În al 3-lea trimestru de sarcină, dacă resuscitarea nu are succes în primele 5 minute.
- La termen de gestaţie de 20-23 săptămâni, cezariană se efectuează în scopul resuscitării mamei.
- La termen de gestaţie de peste 24-25 saptămâni, cezariană se efectuează în scopul resuscitării atât a mamei, cât şi a fătului.
- Suportul vital avansat în stopul cardiac are ca scop restabilirea circulaţiei sanguine spontane.

3.1.8. Complicaţiile în efectuarea RCRC:

- Efectuarea intubaţiei endotraheală repetată, cu durata de peste 15 sec duce la stop cardiac.
- Inspiraţia forţată în efectuarea resuscitării duce la ruptura alveolelor şi a pleurei viscerale cu instalarea pneumotoraxului sub tensiune.
- Regurgitaţie cu inspiraţia conţinutului gastric în arborul traheobronşic.
- Fractura coastelor, mai des la pacienţii în etate.
- Fractura sternului sau procesului xiphoideus.

- Leziunea fi catului.

3.1.9. Asigurarea de spaţiu suficient pentru efecturea RCRC:

- Crearea unui spaţiu adecvat vă uşurează activitatea în timpul RCRC. Permite schimbarea uşoară a locurilor între salvatori, permite venirea altor salvatori, permite plasarea echipamentului avansat şi a unei tărgi.
- În cazul în care nu aveţi spaţiu suficient pentru desfăşurarea manevrelor de resuscitare puteţi rapid rearanja mobila sau să scoateţi rapid victima într-un loc unde aveţi mai mult spaţiu (exemplu scoateţi victima din baie în sufragerie).

3.2. MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ

3.2.1. Definiţiile:

- *Moartea subită:* o moarte în prezenţa unor martori, survenită instantaneu sau în decursul a 6 ore de la debutul accesului anginos la o persoană practic sănătoasă sau la un bolnav în stare generală satisfăcătoare (OMS, 1964, 1979).
- *Moartea subită cardiacă:* o moarte naturală, de cauză cardiacă, anunţată de pierdere bruscă a conştienţei timp de o oră de la debutul simptomelor acute; pot exista antecedente de boală cardiovasculară, dar momentul şi modul decesului sunt inopinate. Conceptele-cheie din defi niţia morţii subite sunt: natură nontraumatică şi modul inopinat şi instantaneu de instalare, maladiile cardiace preexistente pot fi cunoscute (ERC, 2005, 2010).
- *Suportul vital avansat cardiac:* un complex de măsuri care include manevrele şi informaţia ştiinţifi că necesară pentru a furniza un tratament precoce adecvat pacientului afl at în stop cardiorespirator. Domeniile adiţionale importante includ managementul situaţiilor cele mai probabile care au dus la stop cardiorespirator şi stabilizarea pacientului în perioada imediat următoare unei resuscitări reuşite.
- *Manevrele Suportului vital avansat cardiac:*
  - Suportul vital bazal.
  - Utilizarea echipamentului şi a tehnicilor avansate pentru obţinerea şi menţinerea unei ventilaţii şi circulaţii efi ciente.
  - Monitorizarea ECG, ECG în 12 derivaţii şi recunoaşterea aritmiilor.
  - Stabilirea şi menţinerea unei linii venoase sau intraosos.
  - Metodele de tratament a pacienţilor cu stop cardiac sau respirator (inclusiv stabilizarea în perioada poststop).
  - Terapia trombolitică în suspecţie la Embolia pulmonară acută.
  - Tratamentul pacienţilor cu suspiciune de sindrom coronarian acut, inclusiv infarct miocardic acut.
  - Strategii pentru evaluarea rapidă şi tratamentul cu fi brinoliticele a pacienţilor eligibili cu AVC.
- *Moartea clinică:* o stare organismului în condiţiile opririi complete a circulaţiei, respiraţiei şi activităţii funcţionale a sistemului nervos central.
- *Moartea cerebrală (Moartea corticală, Moartea socială):* o necroză ireversibilă a creierului, în special a neocortexului şi a structurilor supratentoriale, dar nu şi a bulbului.
- *Moartea creierului:* o necroză a întregului creier, inclusiv a trunchiului cerebral.
- *Moartea cerebrală:* un termen folosit pentru definirea morţii fiinţei umane, determinată prin teste care demonstrează o încetare ireversibilă a funcţiilor clinice ale creierului, totodată fiind menţinute artifi cial (prin metode renimatologice) funcţiile cardiovasculare şi pulmonare.
- *Moartea biologică* (Moartea cordului, Deces biologic): o oprire ireversibilă a activităţii organismului, adică este stadiul final al existenţei sistemului viu al organismului.

3.2.2. Factorii de risc:

- Hipertensiunea arterială şi hipertrofia VS.
- Activitatea fizică scăzută.
- Lipidemiile: LDL-colesterol crescut.
- Diabetul zaharat.
- Conţinutul şi regimul de mâncare.
- Fumatul.
- Ritmul cardiac şi variabilitatea ritmului cardiac.
- Semnele ECG:
  - depresia segmentului ST,
  - modificările undei T,

- interval Q-T prelungit,
- depresia intervalului Q-T.

Baza genetică:

- Sindromul intervalului Q-T prelungit (Sindromele Jervell şi Lange Nielson; Romano - Ward).
- Sindromul Brugada.
- Cardiomiopatia hipertrofi că şi dilatativă.
- Displazie aritmogenă a ventriculului drept.
- Prolapsul valvei mitrale.
- Stenoză aortică.
- Tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminică.
- Origine anomală de a.a. coronariene.
- "Myocardial bridging"(Traversă miocardială).
- Sindromul Wollf-Parkinson-White (sindromul de preexcitaţie ventriculară).
- Disfuncţia nodului sinusal.
- Dereglările conducerii atrioventriculare şi intraventriculare.

Semnele premonitorii ale morţii subite:

- Aritmiile ventriculare în clasele III, IV, V (după B. Lown şi M. Wolff, 1971, 1983).
- Tahicardia ventriculară reintrantă continuă.
- Aritmiile cardiace fatale (maligne) la bolnavii resuscitaţi cu succes.
- Sincopele repetate la bolnavii resuscitaţi cu succes.

3.2.3. Stadiile procesului morţii:

- Starea preagonală.
- Pauza terminală.
- Agonie.
- Moartea clinică sau sindromul postresuscitar.
- Moartea biologică (Deces biologic).

3.2.4. Protocoale de diagnosticare:

Starea preagonală: se caracterizează prin:

- Discoordonarea SNC:
- dereglarea conştienţei.
- Dereglarea respiraţiei:
- respiraţia superficială,
- tahipnee, urmat de bradipnee.
- Dereglarea sistemului cardiovascular:
- hipotensiunea arterială,
- pulsul filiform,
- aritmie cardiacă,
- dereglările circulaţiei periferice.
- Hipoxia ţesulară severă:
- acidoză metabolică decompensată.
- Durata neapreciată:
- în moartea subită: absentă,
- în hemoragia masivă: câteva ore.

Pauza terminală: se caracterizează prin:

- Durata: de la 5-10 sec până la 3-4 min.
- Apnee.
- Reflexele corneale şi fotomotoare absente.

Agonie: se caracterizează prin:

- Decortecare.
- Glicoliza anaerobă.
- Activitatea electrică al miocardului prezent;
- Funcţia cordului ca pompă absentă;
- Bradipnea severă;
- Respiraţia superficială.

Moartea clinică: se caracterizează prin:

- Inconştienţă (peste 15-20 sec de la debut).
- Convulsie tonică şi midriază bilaterală (peste 40-50 sec de la debut).
- Încetenirea respiraţiei şi stop respirator (peste 2 min de la debutul morţii clinice).
- Pulsul absent la a. carotidă bilateral.

Notă: Durata morţii clinice: 4-5 min:
- în procesul morţii îndelungate: sub 3 min;
- în moarte subită în caz de stare relativ satisfăcătoare: până la 7-10 min;
- în hipotermie: până la 30 min.

Criteriile de diagnostic al morţii cerebrale la adulţi:

Semnele clinice obligatorii:
- Coma depăşită.
- Lipsa reflexelor trunchiului cerebral:
  - reflexul fotomotor a pupilei,
  - reflexul oculocefalic,
  - reflexul corneal,
  - reflexul mandibular,
  - reflexul cefalic (caloric),
  - reflexul orofaringian,
  - reflexele faringeal şi traheal.
- Apneea.

Ireversibilitate:
- Coma cu cauză cunoscută fără potenţial de revesibilitate.
- Excluderea condiţiilor reversibile: intoxicaţia medicamentoasă; blocada neuromusculară; hipotermia: < 32.2° C, 90° F; şoc; dereglările metabolice majore;
- Observaţia permanentă intr-o perioadă adecvată de timp (6-24 ore în dependenţă de cauza comei).

Teste opţionale:
- "Tăcere" electrică cerebrală (EEG – isoelectrică).
- Absenţa circulaţiei cerebrale (în angiografi e şi Ultrasonografi a Doppler transcraniană).

Semnele de deces biologic:
- Pupilele dilatate maximal bilateral.
- Reflexul fotomotor şi cornean absent.
- Cornee uscată.
- Globul ocular fl asc, schimbă forma la compresiunea digitală.
- Pulsul la artera carotidă absent.
- Zgomotele cardiace şi respiraţia sunt absente.
- Atonia generalizată.
- Micşorarea temperaturii corpului până la temperatura mediului înconjurător.
- Prezenţa lividităţilor cadaverice în părţile declive ale corpului.
- Rigiditatea cadaverică a muşchilor.
- Traseul izoelectric pe ECG.
- Traseul izoelectric pe EEG.

3.2.5. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial urgent în moartea subită cardiacă se face cu:
- Sincopa (sincopa Stokes-Adams).
- Disociaţia electromecanică în caz de tamponadă cardiacă sau de embolie pulmonară masivă.
- Dereglările statusului mintal: somnolenţă, obnubilare, stupoare, comă.
- Stările de letargie.

Notă: Diagnosticul diferenţial urgent se face prin înregistrarea electrocardiogramei şi prin aprecierea cauzei de stop cardiac.

3.2.6. Protocol de efectuare a RCRC (European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation, 2010):

Protecţia personalului.

Poziţia pacientului: în decubit dorsal.

Examenul primar.

Protocol Suport vital avansat cardiac:
- Pacientul inconştient: se iniţiază realizarea protocolului de RCRC: Suportul vital bazal (capitolul 3).
- Conectaţi defibrilator/monitor la o sursă electrică (acumulator) şi verificaţi poziţia şi contactul electrozii/palete (anexa 6.3.).
- Apreciaţi ritmul cardiac aplicând paletele: ritmuri şocabile sau neşocabile.
- *Ritmuri şocabile:* fibrilaţie ventriculară (FiV) sau tahicardie ventriculară (TV) fără puls:
- Încărcaţi defibrilatorul şi efectuaţi un şoc (150-360J bifazic sau 360J monofazic).
- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 minute.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator).
- În caz de FiV/TV fără puls se efectuează al doilea şoc (150-360J bifazic sau 360J monofazic).
- Continuaţi compresiunile sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 minute.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator).
- În caz de FiV/TV fără puls se efectuează al treilea şoc (150-360J bifazic sau 360J monofazic).
- Continuaţi compresiunile sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 minute.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator).
- RCRC se continuă până la reluare a activităţii electrice al cordului sau până la constatare a morţii cordului.
- *Ritmuri neşocabile:* Disociaţie electromecanică (DEM) sau asistolie:
- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 minute.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator).
- În caz de DEM sau asistolie continuaţi compresiunile sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 minute.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator).
- RCRC se continuă până la reluarea activităţii electrice al cordului sau până la constatarea morţii cordului.
- Atunci când asistolia sau DEM trece în FiV, se aplică resuscitarea FiV.

Notă: În timpul RCRC se efectuează:
- Corectarea cauzelor reversibile (protocoale de management speciale).
- Verifi carea poziţiei şi a conexiunii electrozilor.
- Accesul vascular (intravenos, intraosos).
- Intubaţia endotraheală (IET) şi ventilaţia pulmonară cu frecvenţa 10/min.
- Administrarea oxigenului sub controlul de SaO_2 (pulsoximetrie), PaO2 şi PaCO2.
- Efectuarea continuă a compresiunilor sternale în caz de IET.
- În caz de FiV sau TV fără puls refractare la 3 şocuri electrice, dacă accesul intravenos sau intraosos a fost obţinut imediat după şoc, începând cu compresiuni sternale, se administrează *Epinefrină (Adrenalină*) 1 mg i.v. sau i.o. şi *Amiodaronă* 300 mg i.v. în priză unică.
- La necesitate *Epinefrină (Adrenalină)* 1 mg i.v. sau i.o. se administrează la fiecare 3-5 min.
- În absenţa Amiodaronei se administrează *Lidocaină* 1 mg/ kg i.v.
- Nu se face întreruperea RCRC pentru administrarea remediilor medicamentoase.
- Monitorizarea ECG, TA şi SaO_2 pentru evaluarea şi tratamentul peri-arest aritmiilor cardiace şi complicaţiilor: şoc, sincopă, insufi cienţa cardiacă, ischemia miocardică – ca cauze provocatoare de stop cardiac repetat.

3.2.7. Criteriile pentru a opri RCRC:
- Decizie de a opri RCRC revine medicului.
- Medicul responsabil de caz opreşte resuscitarea atunci când poate afi rma cu grad mare de certitudine faptul că victima nu va răspunde la manevre de SVAC.
- RCRC poate fi întreruptă dacă timp de 30 min de efectuare a manevrelor de SVAC pacientul nu revine la circulaţia spontană.

3.2.8. Sindromul postresuscitar (sindromul post-stop cardiac):

3.2.8.1. Definiţie:
- Sindromul postresuscitar (sindromul post-stop cardiac): un sindrom care se instalează odată cu restabilirea circulaţiei şi se manifestă: prin leziuni a creierului; prin disfuncţii miocardice; prin perfuzie insuficientă; prin leziuni de reperfuzie; prin tulburări de coagulare şi al răspunsului sistemic infl amator; prin depleţie volemică şi vasodilataţie şi prin patologii persistente.

- Severitatea sindromului va varia în funcţie de durata şi cauza unui stop cardiac. Sindromul nu se instalează dacă durata stopului cardiac a fost scurtă (până în 5 min).
- Leziunea creierului se manifestă prin: comă, convulsii, mioclonii, diferite grade de neurocognitive şi moartea cerebrală. Leziunea creierului poate exacerbată de: insuficienţa microcirculatorie, autoreglare afectată, hipercapnie, hiporexie, pirexie, hiperglicemie şi convulsii.
- Disfuncţii miocardice se manifestă prin: aritmii cardiace insufucienţa cardiacă acută, edem pulmonar acut şi şoc cardiogen.

3.2.8.2. Protocol de management:

Protecţia personalului.

Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.

Examenul ABCDE.

Suportul respirator:

- Intubaţia endotraheală.
- Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 94-98%.
- Ventilaţia controlată: monitoring $PaCO_2$ şi se menţine normocapnie.

Suportul circulator:

În caz când este cunoscut că cauza stopului cardiac este SCA:

- Protocol de management al SCA (angiografi a coronariană precoce şi intervenţie coronariană).

Aritmiile cardiace:

Tahiaritmiile cardiace:

Hemodinamica instabilă:

- Cardioversie urgentă (până la 3 încercări).
- *Amiodaronă* 300 mg i.v. timp de 10-20 min şi se repetă şoc.
- Urmat:
- *Amiodaronă* 900 mg i.v., în perfuzie, timp de 24 ore.

Hemodinamica stabilă:

- Complexul QRS lărgit (>0,12 sec):
- Ritmul cardiac regulat:

Tahicardie ventriculară:

- *Amiodaronă* 300 mg i.v. timp de 20-60 min, urmat de 900 mg, i.v., timp de 24 ore.

Tahicardie supraventriculară asociată cu bloc complet de ramuri ale f.His:

- *Adenosină* 6 mg i.v. în bolus, rapid.

În caz de eşec:

- *Adenosină* 12 mg i.v. în bolus, rapid.

În caz de eşec:

- *Adenosină* 12 mg i.v. în bolus, rapid.
- Monitorizarea ECG.
- Ritmul cardiac neregulat:

FiA asociată cu bloc complet de ramuri ale f.His:

- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v. timp de 2 min sau
- *Diltiazem* 0,25 mg/kg (maxim 25 mg) i.v. în bolus, rebolus 0,35 mg/kg (maxim 25 mg) peste 15 min.

FiA asociată cu sindromul WPW:

- *Amiodaronă* 300 mg i.v. timp de 10-20 min, urmat 900 mg i.v. timp de 24 ore.

TV polimorfă (TV torsada de vârfuri):

- *Sulfat de magneziu* 2 g i.v., timp de 10 min.
- Monitorizarea ECG.
- Complexul QRS îngust (<0,12 sec):
- Ritmul regulat:

Tahicardia supraventriculară:

- Efectuarea manevrelor vagale.
- *Adenosină* 6 mg i.v. în bolus, rapid.
- În caz de eşec:
- *Adenosină* 12 mg i.v. în bolus, rapid. - În caz de eşec:
- *Adenosină* 12 mg i.v. în bolus, rapid.
- Monitorizarea ECG.

Flutter arterial:

- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v. timp de 2 min.

- Ritmul neregulat:

Fibrilaţia arterială:

- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v. timp de 2 min sau
- *Diltiazem* 0,25 mg/kg (maxim 25 mg) i.v. în bolus, rebolus 0,35 mg/kg (maxim 25 mg) peste 15 min.

În caz de insuficienţă cardiacă:

- *Digoxină* 0,25 mg i.v. sau
- *Amiodaronă* 150 mg i.v. timp de 10 min.

Bradiaritmiile cardiace:

Hemodinamica instabilă:

- *Atropină* 500 µg i.v.

În caz de eşec:

- *Atropină* 500 µg i.v., aceeaşi doză se repetă în caz de eşec până la doza maximală 3 mg sau
- *Isoproterenol* 5 µg/min i.v. în perfuzie sau
- *Epinefrină* 2-10 µg/min i.v. în perfuzie sau
- Pace-maker transcutant şi consult specialistului pentru instalarea pace-makerului transvenos.
- Hemodinamica stabilă:
- Monitorizarea ECG şi supravegherea continuă.

Şocul cardiogen:

TAs 85-100 mmHg:

- *Dopamină* 5 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

TAs sub 85 mmHg:

- *Dopamină* 10 µg/kg/min i.v. în perfuzie (maxim 20 µg/ kg/min) sau
- *Norepinefrină* 1 µg/min i.v. în perfuzie (maxim 30 µg/min).

În caz de eşec pentru susţinerea circulaţiei:

- Întroducerea unui balon-pompă intraaortic.

Edemul pulmonar acut:

- *TAs peste 100 mmHg:*
- *Nitroglicerină* 5-10 µg/min i.v. în perfuzie (maxim 200 µg/min) sau
- *Nitroprusiatul de Sodiu* 0,1-5 mg/kg/min i.v. în perfuzie.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:

- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c., sau
- *Heparină* 60 U/kg în bolus la fiecare 6 ore.
- *Aspirină* 125-325 mg oral.

Suportul neurologic:

- Controlul convulsiilor:
- *Diazepam* 5-10 mg i.v. lent sau
- *Fenitoină* 10-15 mg/kg i.v. în perfuzie.
- Controlul glicemiei:
- Se menţine *Glucoza* 4,5-6,0 mmol/l.
- *Fenitoină* 10-15 mg/kg i.v. în perfuzie.
- Controlul temperaturii:
- Hipertermia (febra: t° ≥ 37˚C):
- *Paracetamol* 1000 mg oral sau
- *Diclofenac* 75 mg i.m.
- Hipotermia activă.
- Hipotermia terapeutică (t° – 32-34˚C se menţine timp de 12-24 ore):
- *Ser fiziologic* 0,9% 30 ml/kg i.v. în perfuzie (soluţie de temperatură 4˚C).
- Metode de menţinere a hipotermiei externe: pachete cu gheaţă, prosoape umede, pături de răcire etc.

Notă: După hipotermia terapeutică, încălzirea pacientului se realizează lent: 0,25°-0,5˚C pe oră.

Analgezia suficientă:

- *Morfină* 4-5 mg i.v. lent.

Protocoale de management în caz de:

- Dezechilibrele electrolitice.
- Dezechilibrele metabolice.
- Hiper - sau Hipotermie.

- Pneumotorax sub tensiune.
- Tamponada pericardică.
- Intoxicaţii.
- Embolia pulmonară.
- Accident vascular cerebral.

Consultaţia specialistului de profil (cardiolog, cardiochirurg, neurolog etc.).

Notă: În deceniul actual Managementul optimal al stopului cardiac poate fi rezumat simplu de "cele 4 Cs": (Cardiovert/defibrillate, CCR, Cooling and Catheterization) Cardiovert/difibrilare, Resuscitare, Hipotermie şi Cateterizare.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.
- Timpul de recolorare cutanată sub 2 sec.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

3.2.9. Condiţiile de spitalizare:

- Se spitalizează, în mod urgent, toţi bolnavii după efectuarea cu succes a RCRC şi după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi pe brancardă, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă (reanimare) sau în departamentul de terapie intensivă pe lângă departamentul de Cardiologie.

3.3. DUREREA PRECORDIALĂ. ANGINA PECTORALĂ

3.3.1. Definiţiile:

- *Durerea precordială:* un simptom de maladii coronarogene şi necoronarogene care se manifestă prin durerea toracică cu sediul precordial.
- *Cardiopatia ischemică:* o afectare acută sau cronică a miocardului, datorată scăderii sau întreruperii aportului de oxigen la miocard, provocate de procese patologice în sistemul coronarian (OMS, 1979).
- *Angina pectorală:* o durere retrosternală în regiunile toracice adiacente şi care au caractere relativ specifice: apariţia în crize de scurtă durată (3 –5 min); producere (declanşare), cel mai adesea, de efort sau emoţie; încetare promptă la repaus sau după medicaţie cu nitroglicerină.
- *Angina Printzmetal* (Variant angină, Angina spontană): o formă de Angină pectorală, de obicei de repaus, mai intensă şi mai prelungită şi care este asociată cu modificări ECG: elevaţia segmentului ST, care dispărând odată cu încetarea crizei dureroase.

3.3.2. Cauzele durerilor precordiale:

Afecţiunile coronarogene:

- Angina pectorală stabilă şi instabilă.
- Infarctul miocardic acut.
- Sindromele coronariene intermediare.

Afecţiunile necoronarogene ale cordului:

- Sindromul Da Costa (sindromul de efort): complex simptomatic psihosomatic, pe ECG, ocazional cu depresie segm. ST.
- Miocardite.
- Pericardite.
- Tamponada cardiacă.
- Miocardiodistrofii.
- Cardiomiopatiile dishormonale.
- Reumatismul acut şi cronic.
- Sindromul WPW.
- Prolapsul de valvă mitrală.
- Cardiomiopatiile:
- dilatativă,
- hipertrofică:
- obstructivă,
- constrictivă,
- restrictivă:
- fibroză endocardică,
- fibroelastoză endomiocardică.
- Aritmiile cardiace.
- Urgenţă hipertensivă.
- Tumorile cardiace (sarcomă, fibromă, miomă, angiomă, metastaze).
- Cardiomiopatiile medicamentoase: se întâlnesc pe fond de tratament îndelungat cu:
- hormoni,
- psihotropice,
- citostatice.
- Sindromul Roemheld: deplasarea inimii prin ascensionarea diafragmului.
- Nevrozele cardiace:
- cord pubertar,
- sindromul cardiofobic,
- cardialgia isterică,
- distonia neurocirculatorie.
- Anevrismul disecant al aortei toracice şi ruptură de anevrism.

Afecţiunile cutiei toracice şi aparatului nervos periferic:
- Sindromul Titze (leziune a cartilajelor).
- Sindromul umăr-mână.
- Zona zoster.
- Sindromul toracic anterior.
- Migrena cervicală (sindromul nervului vertebral).

Afecţiunile organelor cavităţii abdominale:
- Esofagită de reflux/spasmul esofagian.
- Hernia diafragmală strangulată (incarcerată).
- Ulcerul gastric şi duodenal.
- Colecistita calculoasă acută şi cronică.
- Pancreatita acută şi cronică.
- Sindromul Remgeld (colitele cronice asociate cu balonarea intestinului).
- Sindromul Hilaiditi (încorporarea intestinului gros în spaţiul dintre diafragmă şi ficat).

Afecţiunile aparatului respirator:
- Pleurita acută primară şi secundară.
- Pneumotorace sufocant.
- Infarctul pulmonar.
- Cordul pulmonar acut şi cronic.
- Boala lui Ayerza (hipertensiunea pulmonară esenţială).
- Embolia pulmonară acută.

„Noi" factori de risc cardiovascular:
- Hipertrofia ventriculului stâng.
- Hiperhomocisteinemie.
- Exces de Lipoproteină (a) [Lp (a)].
- Hipertrigliceridemie.

- Creşterea trombogenezei şi scăderea activităţii fi brinolitice.
- Stres oxidativ (creştere de radicali liberi).
- Agenţi infecţioşi (Virus cytomegalus; Chlamidia pneumoniae; Hilobacter pylori; Herpes simplex).
- Markeri de inflamaţie, ca de ex. proteină C-reactivă.

3.3.3. Clasificarea clinică a durerii toracice (modificată după Diamond, JACC, 1983):

Angina pectorală tipică (definită):
- durerea retrosternală cu caracteristică tipică după calitate şi durată;
- durerea este provocată de efortul fizic sau stresul emoţional;
- durerea cedează desinestătător în repaus fizic sau după administrarea nitroglicerinei.

Angina pectorală atipică (probabilă):
- se înregistrează 2 semne tipice de angină pectorală.

Durere de cauză noncardiacă:
- se înregistrează un semn tipic sau sunt absente semnele de angină pectorală.

Forme clinice de prezentare a cardiopatiei ischemice (ESC, 2002):
- Angina pectorală stabilă.
- Ischemie "selenţioasă."
- Angina pectorală instabilă.
- Infarct miocardic acut.
- Insuficienţă cardiacă.
- Moartea subită cardiacă.

Clasificarea severităţii anginei pectorale (după Canadian Cardiovascular Society Classification System, 1976):

Clasa I:
- Activitatea fizică obişnuită, nu este factor cauzal al anginei pectorale. Aşa factor poate fi mersul şi urcatul scărilor.
- Criza de angină pectorală apare pe fond de: faticabilitate; activitate fizică intensă rapidă sau prelungită; distracţie.

Clasa II:
- Există o uşoară limitare a activităţii fizice obişnuite.
- Criza de angină pectorală apare în mers la distanţă nu mai puţin de 2 cartiere şi la urcatul scărilor nu mai puţin de un etaj la mersul obişnuit şi în condiţiile obişnuite.
- Criza de angină pectorală apare: la mersul sau urcatul rapid; mers la deal; mersul sau urcatul scărilor după mâncare, în timp rece, sau în vânt; după stresul emoţional; în decursul a câteva ore după trezire.

Clasa III:
- Există o limitare marcată a activităţii fizice obişnuite.
- Criza de angină pectorală apare în mers la distanţa de la unu până la două cartiere şi la urcatul scărilor la un etaj în condiţiile obişnuite şi la mersul obişnuit.

Clasa IV:
- Incapacitatea continuă vreo activitate fizică fără disconfort toracic: simptomele de criză a anginei pectorale pot fi prezente şi în repaus.

3.3.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Antecedentele, tratamentele urmate.
- Debut şi mod de evoluţie a simptomatologiei.

Acuzele:
- *Durerea:*
    - Tipul: durere simplă jenă toracică; durere constrictivă; în minghină sau lovitură de pumnal; survine în repaus sau declanşată de efort; variabilă în funcţie de poziţie sau respiraţie; crescută la palpare; calmată sau nu de derivaţi nitraţi.
    - Localizarea: durere mediană, retrosternală, laterotoracică; profundă sau parietală.
    - Iradierea: membrele superioare, gât, maxilarul inferior, umăr, spate, regiunea epigastrică.
    - Durata, periodicitatea: scurtă, prelungită, recidivantă.
    - Orar: nocturnă, în a doua jumătate a nopţii: matinală postprandială.

Examenul clinic obiectiv:
- Febră (temperatura axilară oscilează între 37,2-37,5°C).

- Tegumentele palide.
- Diaforeză.
- Tusea seacă, dispnee.
- Tahicardie sau aritmie cardiacă.
- Variaţiile pulsului şi a TA.
- Pulsul paradoxal.
- Hipo- sau hipertensiunea arterială.
- Lipotimie sau sincopă.
- Auscultaţia cardiacă:
    - diminuarea sau asurzirea zgomotelor cardiace,
    - suflu sistolic apexian,
    - frecătură precordială,
    - zgomotul de galop.
- Auscultaţia pulmonară:
    - valoarea asimetrică a diminuării sau abolirii murmurului vezicular,
    - ralurile uscate diseminate,
    - ralurile crepitante la ambele baze pulmonare.

ECG:

- Semne de insuficienţă coronariană:
    - ischemia subepicardică acută sau cronică,
    - ischemia subendocardică acută sau cronică.
- Semne de cord pulmonar acut:
    - devierea axului electric al cordului spre dreapta,
    - sindromul Mc Gine-Wait: $S_IQ_{III}T_{III}$,
    - blocurile tranzitorii de ramură dreaptă a f. His.
- Semne de pericardită:
    - elevaţia segmentului ST în majoritatea derivaţiilor.
    - Semne de tamponadă cardiacă:
    - prezenţa compl. QRS cu amplitudinea mică,
    - alternanţă electrică a compl. QRS.

EcoCord:

- Infarctul miocardic acut:
    - prezenţa zonelor de diskinezie sau akinezie.
- Pericardita:
    - prezenţa revărsatului pericardic.
- Disecţia acută de aortă toracică:
    - voal intimal flotant,
    - dedublarea peretelui aortic.
- Cardiomiopatiile idiopatice:
    - dilatarea cavităţilor cardiace,
    - hipertrofi a asimetrică al VS.

X-rază toracică:

- Pericardita:
    - dimensiunea umbrei cardiace poate fi normală sau mărită (revărsatul > 250 ml),
    - aspect radiologic: de cord în carafă (în caz de acumularea lentă a lichidului).
- Disecţia acută de aortă toracică:
    - mărirea umbrei aortice,
    - lărgirea progresivă a mediastinului la intervalele de câteva ore.

Examenul de laborator:

- Leucocitoză (pericardită).
- Anemia (eritrocitopenie acută, disecţie acută de aortă şi ruptură de anevrism).
- VSH crescut (pericardită, disecţia acută de aortă).
- Creşterea enzimelor specifi ce: MB-CPK, troponinei, mioglobinei (infarct miocardic acut).

3.3.5. Complicaţiile:

- Aritmiile cardiace.
- Urgenţă hipertensivă.
- Hipotensiunea arterială: colaps, şoc cardiogen.
- Edemul pulmonar acut cardiogen.

- Infarctul miocardic acut.
- Moartea subită coronariană.

3.3.6. Diagnosticul diferenţial:
Diagnosticul diferenţial în AP se face cu:
- Angina pectorală instabilă.
- Infarctul miocardic acut.
- Edemul pulmonar acut.
- Sindromul de debit cardiac mic (colaps).
- Şocul cardiogen.
- Anevrismul disecant al aortei.
- Embolia pulmonară acută.
- Urgenţele abdominale.
- Traumatismul închis acut al cordului.
- Maladiile noncoronarogene.

3.3.7. Protocol de management:
Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examen primar.
Flux de *Oxigen* 4-6 l/min, SaO_2 > 92-94%.
Tratamentul de standard:
Analgezia suficientă:
- *Morfină* 3-5mg i.v. lent sau
- *Tramadol* 50-100 mg i.m.

Tratamentul etiologic:
Angina pectorală stabilă (în criză):
- *Aspirină* 325 mg oral.
- *Nitroglicerină (Nitroglicerină spray)* 0,5 mg (0,4 mg) s.l. la fiecare 5-10 min (maxim în 3 prize).
- *Metoprolol* 50 mg oral.

Situaţiile speciale:
- Sindromul coronarian acut: protocolul de management.
- Disecţia acută de aortă: protocolul de management.
- Pericardita acută: protocolul de management.
- Tamponada cardiacă: protocolul de management.
- Pneumotoraxul sub tensiune: protocolul de management.
- Embolia pulmonară: protocolul de management.

Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

3.3.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii cu durere precordială complicată după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40° sau în poziţie anti-Trendelenburg.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.

- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insufl aţie, capnometrie, spirometrie.
- Toţi bolnavii se spitalizează în spitalele de profi l (departamentul Medicină de urgenţă sau departamentul de Anastezie şi terapie intensivă).

3.4. SINDROMUL CORONARIAN ACUT

3.4.1. Definiţie:

- *Sindromul coronarian acut (SCA):* un spectru de condiţii clinice care au substratul anatomic comun şi se manifestă în două categorii:
- Durerea toracică acută tipică şi elevaţie persistentă a segmentului ST (peste 20 min) sau BRS complet nou apărut.
- Durerea toracică acută tipică dar fără elevaţia persistentă a segmentului ST. Are loc depresie de segment ST persistentă sau tranzitorie, sau unde T inversate, unde T aplatizate, pseudonormalizare de unde T, sau nu sunt modificări ECG la prezentare (ESC Guidelines, 2011).

Notă:

- Durerea toracică este simptomul principal care iniţiază cascada de diagnostic şi tratament, dar clasificarea pacienţilor are loc pe baza criteriilor electrocardiografi ce.
- Strategia iniţială în caz de sindroame coronariene acute fără elevaţia persistentă a segmentului ST este ameliorarea ischemiei şi a simptomatologiei, monitorizarea pacientului prin ECG-uri seriate şi controlul repetat ale markerilor de necroză miocardică. Diagnosticul de lucru este bazat pe datele troponinelor şi se clasifi că ca infarct miocardic fără elevaţia segmentului ST (troponine pozitive) sau angină instabilă (troponine negative).
- Sindroamele coronariene acute cu elevaţie persistentă a segmentului ST reflectă de regulă ocluzie totală acută a arterei coronariane. Cei mai mulţi pacienţi din acest grup vor dezvolta în final un infarct miocardic cu elevaţia segmentului ST. Obectivul terapeutic este acela de a obţine reperfuzie rapidă, completă şi susţinută prin angioplastie primară sau terapie fibrinolitică.

3.4.2. Factorii de risc:

- Fumatul.
- Stresul profesional.
- Sexul masculin.
- Vârsta înaintată.
- Hipercolesterolemie.
- Hiperlipidemie.
- Hipertensiunea arterială.
- Diabetul zaharat.
- Accidentul cerebrovascular anterior.
- Consumul de amfetamină.
- Boli ereditare.
- Dezechilibrele metabolice ereditare.

Cauzele:

- Cauzele principale:
  - Placa aterosclerotică (cauza predominantă) şi/sau
  - Spasmul vaselor coronariene.
- Cauzele alternative:
  - Hipertrofi a ventriculară cauzată de hipertensiune arterială, boli valvulare sau de cardiomiopatie.
  - Hipoxia cauzată de intoxicaţie cu monoxid de carbon sau de tulburările pulmonare acute.
  - Consumul de cocaină şi amfetamină.
  - Bolile coronariene secundare anemiei severe.
  - Infl amaţia arterei epicardice.
  - Disecţia arterei coronariene.

3.4.3. Clasificarea SCA (după ERC, ILCOR, 2010):

- Sindromul coronarian acut fără elevaţia persistentă a segmentului ST:
  - IMA fără elevația segm. ST
  - API

- Sindromul coronarian acut cu elevaţia persistentă a segmentului ST:
    - IMA cu elevația segm. ST

3.4.4 Manifestările clinice a SCA:

- ***Manifestările clinice tipice:***
    - Durerea toracică prelungită (peste 20 min) în repaus (80%)
    - Angina pectorală de novo (clasele II și III după clasificarea Societății Cardiologilor din Canada)
    - Angina pectorală crescendo (agravarea anginei pectorale stabile în clasa III după clasificarea Societății Cardiologilor din Canada)
    - Angina post-infarct miocardic
- ***Manifestările clinice atipice:***
    - Durerile în epigastru
    - Sindromul dispeptic recent instalat
    - Durerea toracică cu caracter de înțăpătură
    - Durerea toracică de tip pleuritic
    - Dispnea progresivă

3.4.5. Sindromul coronarian acut fără elevaţia persistentă a segmentului ST. Angina pectorală instabilă:

3.4.5.1. Definiţie:

- *Angina pectorală instabilă:* o stare clinică, care se caracterizează prin apariţia anginei pectorale sau a unui episod de disconfort retrosternal, care apare în repaus sau la efort minim şi cu durata peste 20 min, sau se manifestă prin dureri intense retrosternale sau prin crize de dureri repetitive, care au tendinţă să se accentueze prin durata sau prin intensitatea (K. Kannon şi E. Braunwald, 2005).

3.4.5.2. Manifestările clinice a API:

- Durerea anginoasă de repaus, prelungită (peste 20 min).
- Angina de novo severă (clasa III conform Societăţii Canadiene de Boli Cardiovasculare).
- Trecerea recentă a unei angini stabile anterior într-o clasă canadiană superioară (cel puţin clasa III - angina agravată).
- Angina post-infarct miocardic.

Tabelul 3.4.5.1 ***Clasificarea API*** (după C. Hamm şi E. Braunwald, 2000).

Clasele	**A Se instalează în prezenţa factorilor extracardiaci, care agravează ischemie miocardică. API secundară**	**B Se instalează fără factorii extracardiaci. API primară**	**C Se instalează în primele 2 săptămîni de la debutul infarctului miocardic acut. API postinfarct**
I. AP "de novo"; AP crescendo; AP de repaus absentă	I A	I B	I C
II. AP de repaus în perioada lunii precedente, dar nu în 48 ore anterioare (AP de repaus subacută)	II A	II B	II C
III. AP de repaus în 48 ore anterioare (AP de repaus acută)	III A	III B III B - Troponină negativă III B - Troponină pozitivă	III C

3.4.5.3. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Verificarea etiologiei:

- Vârsta în etate, sex masculin.
- Prezenţa aterosclerozei confi rmate în teritoriu non-coronariană: ex. boli arteriilor periferice sau carotidă.
- Diabetul zaharat.
- Insufi cienţa renală.
- Infarctul miocardic vechi.
- Angioplastia coronariană transluminală percutanată.
- Chirurgia prin by-pass aortocoronarian.

Acuzele:
- durerea toracică anterioară intensă, cu caracter de presiune, arsură, greutate, strângere,
- durata durerii peste 20 minute,
- durerea poate iradia către:
  - umăr,
  - braţe,
  - gât,
  - abdomen superior,
- durerea poate fi insoţită de:
  - ameţeli,
  - sincopă,
  - diaforeză,
  - greaţă,
  - durerea abdominală,
  - dispnee,
  - anxietate,
  - palpitaţii.

Examenul clinic obiectiv:
- Agitaţia psihomotorie.
- Tegumentele palide.
- Respiraţia normală sau tahipneea peste 30/min (în caz de edem pulmonar acut).
- Pulsul normal sau aritmic.
- TA normală sau hipotensiunea arterială severă (în caz de şoc cardiogen), sau hipertensiunea arterială severă (în caz de urgenţă hipertensivă).
- Zgomotele cardiace asurzite.

Notă: Examenul fizic de cele mai multe ori este normal, inclusiv inspecţia toracelui, auscultaţie, alură ventriculară şi tensiune arterială. Scopul examenului fizic este acela de a exclude cauzele noncardiace de durere toracică.

ECG:
- Depresia segmentului ST în 2 sau mai multe derivaţii învecinate:
- ≥ 0,5 mm (0,05 mV) – risc minor,
- ≥ 1 mm (0,1 mV) – risc intermediar,
- ≥ 2 mm (0,2 mV) asociat cu elevaţie tranzitorie a segmentului ST– risc înalt.
- Depresia segmentului ST asociată cu inversia undei T > 1 mm (> 0,1 mV) în derivaţiile cu predominent R.
- Inversie izolată a undei T > 1 mm (> 0,1 mV) în derivaţiile cu predominent R.

Notă: ECG, 12-derivaţii, de repaus, este metoda instrumentală de prima linie în evaluarea pacienţilor suspectaţi de SCA. ECG se înregistrează peste 10 min după primul contact medical şi se repetă peste 6 şi 24 ore. ECG complet normală nu exclude posibilitatea existenţei unui SCA.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Examenul de laborator:
- Markeriile de leziune miocardică:
- Troponinele cardiace T sau I: markeriile preferate pentru evidenţierea necrozei miocardice.
- Mioglobină, izoforme CK-MB, LDH.
- Markeriile activităţii infl amatorii:
- Proteină C-reactivă.
- Markeriile activării neuhumorale:
- Peptidele natriuretice.
- Markeriile funcţiei renale:
- Clirens de creatinină şi viteza de filtraţie glomerulară.

EcoCord:

- Hipokinezia sau akinezia tranzitorie localizată în segmentele peretelui ventriculului stâng.
- Fracţia de ejecţie a VS scăzută.

Angiografie coronariană urgentă:

- Prezenţa stenozelor sau ocluziilor pe una, două sau trei arterii coronariene.

Stratificarea pacienţilor după scorul de risc GRACE:

- Risc scăzut ≤108.
- Risc itermediar 109 -140.
- Risc înalt >140.
- *Criteriile de bază:*
- Vârstă.
- Sexul masculin.
- Istoria medicală:
- Angina pectorală.
- Infarctul miocardic.
- Angioplastia coronariană transluminală percutanată.
- Chirurgia prin by-pass aortocoronarian.
- Fumatul.
- Diabetul zaharat.
- Hipertensiunea arterială. **-** Hiperlipidemie.

3.4.5.4. Complicaţiile:

- Infarctul miocardic acut.
- Şocul cardiogen.
- Edemul pulmonar acut.
- Aritmiile cardiace:
- Aritmiile supraventriculare.
- Aritmiile ventriculare.
- Blocurile atrio-ventriculare.
- Regurgitarea mitrală ischemică.
- Ruptura septală interventriculară sau pereţilor liberi a VS.
- Moartea subită cardiacă.

3.4.5.5. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în SCA se face cu:

Afecţiunile cardiace:

- Miocardită.
- Pericardită.
- Miopericardită.
- Cardiomiopatie.
- Bolile valvulare.
- Anevrismul apical (sindrom Tako-Tsubo).

Afecţiunile pleuropulmonare:

- Embolia pulmonară.
- Infarctul pulmonar.
- Pneumonie.
- Pneumotorax sub tensiune.
- Pleurezii.

Afecţiunile hematologice:

- Anemie.

Afecţiunile vasculare:

- Disecţie de aortă.
- Anevrismul de aortă.
- Coarctaţie aortică.
- Bolile cerebrovasculare.

Afecţiunile gastrointestinale:

- Spasmul esofagian.
- Esofagită.
- Ulcerul peptic.
- Pancreatită.
- Colecistită.

Afecţiunile ortopedice:

- Discopatia cervicală.

- Fractura costală.
- Leziune/inflamaţie musculară.
- Costohondrită.

Cauzele noncoronariene de creştere a troponinelor:

- Insuficienţa cardiacă severă, acută sau cronică.
- Disecţie de aortă, valvulopatii aortice, cardiomiopatie hipertrofică.
- Contuzie cardiacă, ablaţie, pacing, cardioversie sau biopsie endomiocardică.
- Bolile inflamatorii, de exemplu miocardită sau extensie miocardică a endocarditei/pericarditei.
- Urgenţă hipertensivă.
- Tahi- sau bradi- aritmiile.
- Embolie pulmonară, hipertensiune pulmonară severă.
- Hipotiroidism.
- Sindromul „apical ballooning."
- Disfuncţie renală acută sau cronică.
- Bolile neurologice acute, inclusiv accidentul vascular sau hemoragie subarahnoidiană.
- Bolile imfi ltrative, de exemplu amiloidoză, hemocromatoză, sarcoidoză, sclerodermie.
- Medicamentele cardiotoxice, de exemplu: adriamicină, 5-fl uorouracil, herceptine, venin de şarpe.
- Arsurile afectând peste 30% din suprafaţa corporală.
- Rabdomioliză.
- Pacienţii în stare gravă, în mod particular pacienţii cu insufi cienţă respiratorie sau sepsis.

3.4.5.6. Strategia managementului:

- *Treapta I:* evaluarea iniţială.
- *Treapta II:* argumentarea diagnosticului şi vereficarea strategiilor de management.
- *Treapta III:* strategia invazivă.
- *Treapta IV:* modalitatea revascularizării.
- *Treapta V:* externare şi management post-externare.

Protocol de management:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 4-8 l/min, SaO_2 94-98%.
Protecţia termică.
Măsurile terapeutice primare:

- *Nitroglicerină spray* 0,4 mg s.l. la fiecare 5-10 min, maxim în 3 prize.
- *Morfină* 3-5 mg i.v. lent.
- *Aspirină* 160-325 mg oral.
- *Clopidogrel* 300-600 mg oral.
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c. sau
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., sau
- *Bivalirudin* 0,1 mg/kg i.v. în bolus, maxim 0,25 mg/kg/oră, sau
- *Heparină* 60-70 U/kg (maxim 5000 U) i.v. în bolus, urmat 12-15 U/kg/oră, maxim 1000 U/oră, i.v. în perfuzie.

În caz de tahiaritmie sau hipertensiune arterială, dar fără semne de insuficienţă cardiacă:

- *Metoprolol* 50 mg oral.

În caz de bradicardie sau reacţie vagală:

- *Atropină* 0,5-1 mg i.v. în bolus.

Măsurile terapeutice secundare:

Vereficarea strategiilor de management:

- Strategia conservativă, indicaţiile:
  - Nu sunt dureri toracice recurente.
  - Nu sunt semne de insufi cienţă cardiacă.
  - Nu sunt modifi cări ECG iniţial şi în serie peste 6 şi 12 ore.
  - Nu sunt creşteri a troponinelor iniţial peste 6-12 ore.
- Strategia invazivă urgentă, indicaţiile:
  - Angina persistentă sau recurentă cu sau fără modifi carea ST (≥ 2 mm) sau inversia T rezistente la tratament antianginal.
  - Simptomele clinice de insufi cienţă cardiacă sau instabilitatea progresivă a hemodinamicii (şoc).
  - Aritmiile fatale: fibrilaţie ventriculară, tahicardie ventriculară.

- Strategia invazivă precoce (< 72 ore), indicaţiile:
    - Troponinele crescute.
    - Dinamica ST sau a undei T.
    - Diabetul zaharat.
    - Funcţia renală scăzută.
    - Fracţia de ejecţie a VS scăzută (FE < 40%).
    - Angina post-infarct precoce.
    - Infarctul miocardic suportat.
    - Intervenţia coronariană percutanată în 6 luni precedente.
    - Chirurgia prin by-pass aorto-coronarian suportată.
    - Riscul intermediar spre risc înalt după risc scor GRACE.

Strategia conservativă include:
- Tratamentul conservativ continuă:
- *Nitroglicerină* 10-20 μg/min i.v. în perfuzie (maxim 200 μg/min)
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c. sau
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., sau
- *Bivalirudin* 0,1 mg/kg i.v. în bolus, maxim 0,25 mg/ kg/oră.
- *Aspirină* 75-100 mg/zi.
- *Clopidogrel* 75 mg/zi.
- *Metoprolol* 50 mg oral în 2 prize.

Strategia invazivă urgentă:
- Măsurile terapeutice primare:
- *Abciximab* 0,25 mg/kg i.v. în bolus, urmat 0,125 μg/kg/ min i.v. în perfuzie (maxim 10 μg/min) în 12-24 ore sau
- *Eptifibatid* 180 μg/kg i.v. în bolus, (rebolus peste 10 min după PCI), urmat 2 μg/kg/min i.v. în perfuzie, timp de 72-96 ore, sau
- *Tirofiban* 0,4 μg/kg i.v., timp de 30 min urmat 0,10 μg/ kg/min i.v. în perfuzie, timp de 48-96 ore.
- Intervenţie coronariană percutanată.

Strategia invazivă precoce (< 72 ore) include:
- Măsurile terapeutice primare.
- Angiografia în 72 ore.

Înainte de cateterizare:
- *Abciximab* 0,25 mg/kg i.v. în bolus, urmat 0,125 μg/kg/min i.v. în perfuzie (maxim 10 μg/min), timp de 12-24 ore sau
- *Eptifibatid* 180 μg/kg i.v. în bolus, (rebolus peste 10 min după PCI), urmat 2 μg/kg/min i.v. în perfuzie, timp de 72-96 ore, sau
- *Tirofiban* 0,4 μg/kg i.v., timp de 30 min urmat 0,10 μg/ kg/min i.v. în perfuzie, timp de 48-96 ore.
- Reevaluarea troponinelor în serie, modifi cărilor ST-T în serie sau datelor de diabet zaharat pentru aprecierea riscului posibil de hemoragie.
- Decizia despre alegerea timpului de a efectua intervenţia coronariană percutanată se face în cursul reevaluării continuă şi în independenţă de la evoluţia clinică şi instalare a semnelor clinice nou-apărute.

Tratamentul complicaţiilor:

Aritmiile cardiace:

Tahiaritmia cu complexe QRS înguste, ritm regulat sau neregulat, hemodinamică stabilă:
- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v., timp de 2 min până la 3 prize sau
- *Propranolol* 0,15 mg/kg i.v. în bolus

Tahiaritmia cu complexe QRS largi, ritm regulat, hemodinamică stabilă:
- *Lidocaină* 0,5-0,75 mg/kg i.v. în bolus sau
- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, în caz de aritmie recurentă: 150 mg i.v. în bolus, la fiecare 10-30 min (maxim 900 mg/24 ore), doză de întreţinire 0,5 – 1 mg/min i.v. în perfuzie

Tahiaritmia cu hemodinamica instabilă:
- Cardioversie electrică urgentă

Bradicardie sinusală asociată cu hipotensie; bloc atrioventricular gr. II, tip 2 Möbitz sau atrioventricular gr.III cu hipotensiune sau insuficienţă cardiacă:
- *Atropină* 0,5 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză la fi ecare 3-5 min până la doza totală 1,5-2 mg (maxim 0,04 mg/kg) sau

- *Isoproterenol* 0,05-0,1 µg/kg/min i.v. în perfuzie, maxim până la 2 µg/kg/min, sau
- Cardiostimulare electrică temporară.

Edemul pulmonar acut:
- Flux de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 94-98%.
- *Furosemid* 0,5-1 mg/kg i.v. în bolus sau 5-40 mg/oră i.v. în perfuzie, cu sau fără:
- *Nitroglicerină spray* 0,4 mg s.l. la fiecare 5 min, maxim în 3 prize sau
- *Nitroglicerină* 0,5 mg (0,4 mg) s.l. la fiecare 3-5 min, maxim în 3 prize, sau
- *Nitroglicerină* 5-100 µg/min i.v. în perfuzie.

Şocul cardiogen:
- *Dopamină* 5 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

Urgenţă hipertensivă:
- *Nitroglicerină spray* 0,4 mg s.1. la fiecare 5-10 min, maxim în 3 prize sau
- *Nitroglicerină* 5-100 µg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Metoprolol* 5 mg i.v. în bolus, rebolus la fi ecare 5 min maxim 15 mg, sau
- *Esmolol* 50-300 µg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Labetalol* 50 mg i.v. în bolus, rebolus la fiecare15 min, maxim 300 mg.

În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Consultaţia specialistului de profil.

3.4.6. Sindromul coronarian acut cu elevaţia persistentă a segmentului ST. Infarctul miocardic acut:

3.4.6.1. Definiţie:
- *Infarctul miocardic acut:* o moarte a celulelor miocardice ca şi consecinţă a ischemiei miocardice prelungite (Universal definition of miocardial infarction, ESC, 2012).

3.4.6.2. Clasificarea IM (după Societatea Internaţională de Cardiologie şi Federaţia de Cardiologie, 1996):
- *Infarctul miocardic acut:*
- Infarctul miocardic acut definit (confirmat).
- Infarctul miocardic acut posibil.
- Infarctul miocardic vechi.

Clasificarea clinică a infarctului miocardic (ESC, 2012):
- *Tip 1.* Infarctul miocardic spontan reprezentat ca ischemie, consecinţă a afectării primare a a. coronariene prin erozie şi/sau ruptură, fisură sau disecţie a plăcii aterosclerotice.
- *Tip 2.* Infarctul miocardic secundar ischemiei provocate de creşterea necesarului sau scăderea aportului de oxigen, de ex. spasmul a. coronariene, anemia, aritmiile, hipertensiunea sau hipotensiunea arterială.
- *Tip 3.* Moartea subită cardiacă neaşteptată, inclusiv stopul cardiac, frecvent cu simptomele sugestive de ischemie miocardică, acompaniată de o presupusă nouă apărută elevaţie a segmentului ST, sau BRS complet nou-apărut, sau semne de tromb acut în a. coronariană la angiografi e şi/sau la autopsie, dar moartea survenită pînă la obţinerea probei de sânge, sau până la creşterea biomarkerilor cardiace în sânge.
- *Tip 4a.* Infarctul miocardic asociat cu angioplastia coronariană (PCI).
- *Tip 4b.* Infarctul miocardic asociat cu tromboza stendului care a fost documentat prin angiografi e sau la autopsie.
- *Tip 5.* Infarctul miocardic asociat cu by-pass aorto-coronarian (CABG).

Clasificarea clinică de evoluţie a infarctului miocardic (Universal definition of miocardial infarction, ESC/ACCF/AHA/WHF, 2007):
- IM desfăşurat: durata sub 6 ore.
- IM acut: durata de la 6 ore până la 7 zile.
- IM în cicatrizare: durata de la 7 zile până la 28 zile.
- IM cicatrizat: durata peste 29 zile.

Clasificarea infarctului miocardic (după modificările ECG):

În funcţie de extinderea focarului de necroză:
- Infarctul miocardic acut cu prezenţa undei Q.

- Infarctul miocardic acut fără prezenţa undei Q.

În funcţie de localizare a focarului de necroză:

- Infarctul miocardic acut anterior.
- Infarctul miocardic acut inferior.
- Infarctul miocardic acut lateral.
- Infarctul miocardic acut apical.
- Infarctul miocardic acut posterior.
- Infarctul miocardic acut al ventriculului drept.

Clasificarea Killip:

- *Stadiul I:* Insuficienţa cardiacă absentă. Semnele clinice de decompensare cardiacă sunt absente.
- *Stadiul II:* Insuficienţa cardiacă prezentă. Criteriile diagnostice sunt: zgomotul III de galop, hipertensiunea venoasă pulmonară, congestia pulmonară cu prezenţa ralurilor în jumătatea inferioară a cîmpului pulmonar.
- *Stadiul III:* Insuficienţa cardiacă severă. Frank edem pulmonar cu prezenţa ralurilor extinse a câmpului pulmonar.
- *Stadiul V:* Insuficienţa cardiacă severă. Şocul cardiogen. Criteriile clinice sunt: hipotensiunea arterială (TAs ≤ 90 mmHg) şi vasoconstricţia periferică evidenţiată aşa ca: oligurie, cianoză şi diaforeză.

3.4.6.3. Protocol de diagnosticare:

- *Istoria medicală:*
  - Verificarea etiologiei:
  - Vârsta în etate, sex masculin.
  - Prezenţa aterosclerozei confi rmate în teritoriu noncoronariană: ex. boli arteriilor periferice sau carotidă.
  - Diabetul zaharat.
  - Insuficienţa renală.
  - Infarctul miocardic vechi.
  - Angioplastia coronariană transluminală percutanată.
  - Chirurgia prin by-pass aorto-coronarian.
- *Acuzele:*
  - Durerea toracică anterioară intensă, cu caracter de presiune, arsură, greutate sau de strângere;
  - Durata durerii peste 20 min;
  - Durerea poate iradia către: umăr, braţe, gât şi abdomen superior;
  - Durerea poate fi insoţită de: ameţeli, sincopă, diaforeză, greaţă, durerea abdominală, dispnee, anxietate, palpitaţii.
- *Manifestările clinice atipice:*
  - Durerea în epigastru,
  - Sindromul dispeptic recent instalat;
  - Durerea toracică cu caracter de înţepătură;
  - Durerea toracică de tip pleuritic;
  - Dispneea progresivă.
- *Examenul clinic obiectiv:*
  - Febră în primele 24-48 ore;
  - Agitaţia psihomotorie;
  - Tegumentele palide;
  - Respiraţia normală sau tahipneea peste 30/min (în caz de edemul pulmonar acut);
  - Pulsul normal sau aritmic;
  - TA normală sau hipotensiunea arterială severă (în caz de şoc cardiogen), sau hipertensiunea arterială severă (în caz de urgenţă hipertensivă);
  - Auscultativ: zgomotele cardiace asurzite.

Notă: Examenul fizic de cele mai multe ori este normal, inclusiv inspecţia toracelui, auscultaţia, alura ventriculară şi tensiunea arterială. Scopul examenului fizic este acela de a exclude cauzele noncardiace de durere toracică.

- *ECG:*
  - *Semnele ECG de ischemie miocardică acută:*
  - *Elevaţia segmentului ST:*
    - Elevaţia nou apărută a segmentului ST în două sau mai multe derivaţii învecinate: în derivaţiile V2-V3: la bărbaţi - 2 mm (0,2 mV) şi la femei - 1,5 mm (0,15) mV şi/sau 1 mm (0,1 mV) în alte derivaţii.

    - BRS complet nou apărut.
- *Depresia segmentului ST şi modificarea undei T:*
    - Depresia nou apărută orizontală sau oblic-descendentă a segmentului ST: 0,05 mV în două sau mai multe derivaţii învecinate şi/sau inversie a undei T: 0,1 mV în două sau mai multe derivaţii învecinate cu prezenţa undei R sau relaţiei R/S >1.
- *Semnele ECG în asocierea cu infarctul miocardic suportat:*
    - Prezenţa undei Q în derivaţiile V2-V3 - 0,02 s sau complex QS în derivaţiile V2 şi V3.
    - Unda Q - 0,03 s şi adâncime - 0,1 mV sau complex QS în derivaţiile I, II, aVL, aVF sau V4-V6, sau în orice două derivaţii grupate din derivaţiile învecinate (I, aVL, V6; V4-V6; II, III şi aVF).*
    - Unda R - 0,04 s în V1-V2 şi R/S - 1 asociat cu unda T concordant pozitivă în absenţa dereglărilor de conducere.

Notă: Criteriile date sunt utilizate pentru derivaţii suplimentare V7-V9 şi pentru derivaţii în plan frontal după Cabrera.

- *Pulsoximetria:* SaO_2 < 90%.
- *Examenul de laborator:*
    - Markeriile de leziune miocardică:
        - Troponinele cardiace T sau I: markerii preferaţi pentru evidenţierea necrozei miocardice.
        - Mioglobină, izoforme CK-MB, LDH.
    - Markeriile activării inflamatorii:
        - Proteină C-reactivă.
    - Markeriile activării neuhumorale:
        - Peptide natriuretice.
    - Markeriile funcţiei renale:
        - Clirens de creatinină şi viteza de filtraţie glomerulară.
- *EcoCord:*
    - Hipokinezia sau akinezia tranzitorie localizată în segmentele peretelui ventriculului stâng.
    - Fracţia de ejecţie a VS: scăzută.
- *Angiografia coronariană urgentă:* prezenţa stenozelor sau ocluziilor pe una, două sau trei arterii coronariene.

Criteriile de diagnostic al infarctului miocardic acut (Universal defi nition of miocardial infarction, ESC, 2012):

- Detectarea unor valori crescute ale biomarkerilor cardiaci (preferabil troponină) peste percentila a 99-a a normalului, asociată cu evidenţa de ischemie miocardică sub cel puţin una dintre următoarele expresii:
- simptome de ischemie,
- modificările ECG de ischemie nou-apărută (modificarea ST-T sau BRS complet nou-apărut),
- apariţia unor Q patologice noi pe ECG,
- evedenţele imagistice de pierderi noi de miocard viabil sau noi anomalii de mişcare regională pe perete.
- Moartea subită cardiacă, inclusiv stopul cardiac, cu simptome de ischemie, însoţită cu elevaţie ST nouă apărută sau BRS complet nou apărut cu obstrucţie coronariană dovedită angiografi c şi/sau anatomopatologic, deces produs înainte de obţinerea sau modifi carea biomarkerilor cardiaci.
- Eveniment ischemic asociat: angioplastie coronariană (PCI) cu o creştere a biomarkerilor cardiaci > 3 X 99-a percentilă.
- Eveniment ischemic asociat: by-pass aorto-coronarian (CABG) cu o creştere a biomarkerilor cardiaci > 5 X 99-a percentilă. Caracteristici morfopatologice de infarct miocardic acut. Date anatomopatalogice post-mortem de infarct miocardic acut.

Criteriile actuale pentru infarctul miocardic suportat (Universal definition of miocardial infarction, ESC, 2012):

Oricare din următoarele criterii confirmă diagnosticul de IM suportat:

- Apariţia undei Q patologice nou apărută cu prezenţa simptomelor sau asimptomatică.
- Dovezi imagistice ale unei noi pierderi de miocard viabil prin prezenţa zonelor de diskinezie sau de akinezie, în absenţa cauzelor non-ischemice.
- Date anatomopatologice post-mortem infarct miocardic în cicatrizare sau cicatrizat.

3.4.6.4. Complicaţiile:

Etapa de prespital:

- *Aritmiile cardiace:*
    - Aritmiile ventriculare:
    - Extrasistolia ventriculară.
    - Ritmul ventricular ectopic.
    - Tahicardia ventriculară.
    - Fibrilaţia ventriculară.
- *Aritmiile supraventriculare:*
    - Fibrilaţia atrială.
    - Flutter-ul atrial.
- Bradicardia sinusală.
- Blocurile atrioventriculare.
- Blocurile de ramură a f.His.
- *Insuficienţa cordului ca pompă:*
    - Insuficienţa cardiacă acută:
        - uşoară,
        - moderată,
        - severă (edemul pulmonar acut, şocul cardiogen).
- *Urgenţă hipertensivă.*
- *Complicaţiile mecanice:*
    - Ruptura de perete liber:
        - acută,
        - subacută.
    - Rigurgitaţia mitrală.
    - Ruptura de sept.
- *Moartea subită cardiacă.*

Etapa de terapie intensivă:

- Tromboza venoasă şi embolia pulmonară.
- Tromboza intraventriculară şi emboliile sistemice.
- Pericardita acută (pericardita epistenocardică).
- Aritmiile ventriculare tardive.
- Ischemia postinfarct şi angina pectorală precoce.
- Sindromul de reperfuzie.
- Moartea subită cardacă.
- Atonia acută a vezicii urinare cu retenţie de urină.
- Eroziile şi ulcerile acute ale tractului gastrointestinal, complicate cu hemoragii gastrointestinale.
- Pneumonia acută.
- Astenia fizică, depresia, psihoza acută.

3.4.6.5. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 - 94-98%.

- *Nitroglicerină spray* 0,4 mg s.l. la fiecare 5-10 min, maxim în 3 prize.
- *Morfină* 4-8 mg i.v. lent, la fiecare 5-10 min (maxim 20 mg).
- *Aspirină* 160-325 mg oral.
- *Clopidogrel* 300-600 mg oral.

În caz de vomă:

- *Metoclopramid* 5-10 mg i.v. lent.

În caz de anxietate:

- *Diazepam* 5 -10 mg i.v. lent.

Evaluarea strategiilor de tratament.

Strategia de reperfuzie (se recomandă în primele 2 ore după primul contact cu medicul):

Dacă pacientul se află în spitalul cardiologic specializat (serviciile 24 ore/7 zile):

- Se recomandă angioplastia coronariană transluminală percutanată (ACTP).

Dacă a fost adresare la serviciul AMU:

- Spitalizarea în spitalul cardiologic specializat.
- În caz când nu este posibil efectuarea ACTP:
    - Terapie fibrinolitică.

Dacă pacientul se află în spitalul cardiologic nespecializat:

- Spitalizare în spitalul cardiologic specializat.

- În caz când nu este posibil efectuarea ACTP:
    - Terapie fibrinolitică.

Strategia de reperfuzie (primul contact cu mediul peste 12 ore):
- În condiţiile serviciului AMU:
    - În caz de insuficienţă a trombolizei: spitalizare în spitalul cardiologic specializat pentru ACTP salvată.
- În condiţiile spitalului cardiologic nespecializat:
    - În caz de insuficienţă a trombolizei: spitalizare în spitalul cardiologic specializat pentru ACTP salvată.

Terapia de reperfuzie (recomandările ESC, 2012: clasa I și nivel de evidenţă: A)
- Terapia de reperfuzie este indicată la toţi pacienţii cu istoric de durere toracică/disconfort sub 12 ore asociată cu elevație a segmentului ST sau bloc de ramură stângă nou/ presupus nou pe ECG.
- ACTP primar:
    - Terapia de preferat dacă este realizată de o echipă cu experienţă în mai puţin de 90 minute după primul contact medical.
- Tratament fibrinolitic:
    - În absenţa contraindicaţiilor şi dacă ACTP primară nu poate fi realizată în mai puţin de 90 minute de la primul contact medical de către o echipă experimentată, reperfuzia farmacologică ar trebui iniţiată cât mai precoce. Alegerea agentului fibrinolitic depinde de raportul beneficiu-risc, disponibilitate şi cost.

Terapia fibrinolitică include:
- *Streptokinază* 1,5 mln U i.v. în perfuzie, diluată cu ser fiziologic 100 ml, timp de 30-60 min sau
- *Alteplase* 15 mg i.v. în bolus, urmat 0,75 mg/kg (maxim 50 mg) i.v. în perfuzie, timp de 30 min şi în continuare 0,5 mg/kg (maxim 35 mg) i.v. în perfuzie în următoarele 60 min, sau
- *Reteplase* 10 U i.v. în bolus, timp de 2 min, rebolus în aceeaşi doză peste 30 min, sau
- *Tenecteplase* i.v. în bolus: 30 mg - m.c. sub 60 kg; 35 mg – 60 până la 70 kg; 40 mg – 70 până la 80 kg; 45 mg - 80 până la 90 kg şi 50 mg cu m.c. egal sau peste 90 kg.
- Angiografia peste 24 ore, după tromboliză suficientă, în condiţiile spitalului cardiologic specializat.

Tratamentul recomandat înainte de efectuarea:
ACTP primare:
- *Abciximab* 0,25 mg/kg i.v. în bolus, urmat 0,125 mg/kg/ min i.v. în perfuzie (maxim 10 μ/min), timp de 12 ore.
- *Heparină* 100 U/kg i.v. în bolus (60 U/kg concomitent cu Abciximab).

Tratamentul programat recomandat după efectuarea:
ACTP primare:
- *Aspirină* 150-325 mg oral.
- *Clopidogrel* 300 mg oral, preferabil 600 mg.

Terapiei fibrinolitice:
- *Aspirină* 150-325 mg oral.
- *Clopidogrel* 300 mg oral, 75 mg în vârsta peste 75 ani.
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c. sau
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., sau
- *Dalteparin* 120 U/kg s.c., sau
- *Bivalirudin* 0,1 mg/kg în bolus, maxim 0,25 mg/kg/oră, sau
- *Heparină* 60 U/kg i.v. în bolus, maxim 4000 U, urmat 12 U/kg i.v. în perfuzie, maxim 1000 U/oră, timp de 24-48 ore.

Tratamentul programat recomandat la pacienţii fără efectuarea terapiei de reperfuzie:
- *Aspirină* 150-325 mg oral.
- *Clopidogrel* 75 mg oral.
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c. sau
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., sau
- *Bivalirudin* 0,1 mg/kg i.v. în bolus, maxim 0,25 mg/kg/oră, sau
- *Heparină* 60 U/kg i.v. în bolus, maxim 4000 U, urmat 12 U/ kg i.v. în perfuzie, maxim 1000 U/oră, timp de 24-48 ore.

Tratamentul complicaţiilor:

Tahicardia ventriculară şi fibrilaţia ventriculară cu hemodinamica instabilă:

- Cardioversia electrică urgentă.

Tahicardia ventriculară monomorfă susţinută, refractară la cardioversie electrică şi hemodinamica stabilă:

- *Lidocaină* 0,5-0,75 mg/kg i.v. în bolus sau
- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, în caz de aritmie recurentă: 150 mg i.v. în bolus la fiecare 10-30 min (maxim 900 mg/24 ore), doza de întreţinire 1 mg/min i.v. în perfuzie în primele 6 ore, urmat 0,5 mg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Sotalol* 20-120 mg i.v., timp de 10 min (0,5-1,5 mg/kg). Se repetă în caz de necesitate la fiecare 6 ore (maxim 640 mg/24 ore).

Tahicardia ventriculară monomorfă non-susţinută repetitivă (în salve):

- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, în caz de aritmie recurentă: 150 mg i.v. în bolus la fiecare 10-30 min (maxim 900 mg/24 ore), doza de întreţinire 1 mg/min în perfuzie în primele 6 ore, urmat 0,5 mg/min i.v. în perfuzie sau
- *Sotalol* 20-120 mg i.v., timp de 10 min (0,5-1,5 mg/kg). Se repetă în caz de necesitate la fiecare 6 ore (maxim 640 mg/24 ore), sau
- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v., timp de 2 min, se repetă în caz de necesitate până la 3 prize, sau
- *Propranolol* 0,15 mg/kg i.v. în bolus, sau
- *Atenolol* 5-10 mg i.v. lent (1 mg/min).

Tahicardia ventriculară polimorfă:

- Intervalul Q-T normal:
    - *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, în caz de aritmie recurentă: 150 mg i.v. în bolus la fiecare10-30 min (maxim 900 mg/24 ore), doza de întreţinire 1mg/min i.v. în perfuzie în primele 6 ore, urmat 0,5 mg/min i.v. în perfuzie sau
    - *Sotalol* 20-120 mg i.v., timp de 10 min (0,5-1,5 mg/kg). Se repetă în caz de necesitate la fiecare 6 ore (maxim 640 mg/24 ore), sau
    - *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v., timp de 2 min până la 3 prize sau
    - *Propranolol* 0,15 mg/kg i.v. în bolus, sau
    - *Atenolol* 5-10 mg i.v. lent (1 mg/min).
- Intervalul Q-T prelungit:
    - *Isoproterenol* 0,05-0,1 μg/kg/min i.v. în perfuzie, maxim până la 2 μg/kg/min sau
    - *Lidocaină* 0,5-0,75 mg/kg i.v. în bolus, sau
    - Pacemaker temporar.

Corectarea diselectrolitemiilor, posibil hipomagnizemia.

Angiografia urgentă.

Controlul ritmului în caz de fibrilaţie atrială:

- În absenţa insuficienţei cardiace sau bronhospasmului, sau blocurilor atrioventriculare:
    - *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v. în 2 min până la 3 prize sau
    - *Propranolol* 0,15 mg/kg i.v. în bolus
- În absenţa răspunsului rapid ai ventriculilor şi în prezenţa disfuncţiei a VS:
    - *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp 10 min, în caz de aritmie recurentă: 150 mg i.v. în bolus, la fiecare 10-30 min (maxim 900 mg/24 ore).
- În prezenţa disfuncţiei severă a VS şi/sau insuficienţei cardiace:
    - *Digoxină* 0,25 mg i.v. lent, la fiecare 2 ore până la doză maximală 1,5 mg.

În caz de hemodinamică instabilă critică sau ischemie incoercibilă, sau remedii farmacologice nu dau răspunsuri adecvate:

- Cardioversie electrică urgentă.

Bradicardie sinusală asociată cu hipotensiune arterială; bloc atrioventricular de gradul II, tip 2 Möbitz sau atrioventricular de gradul III cu hipotensiune arterială sau insuficienţă cardiacă:

- *Atropină* 0,5 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză la fi ecare 3-5 min (maxim 0,04 mg/kg) sau
- Cardiostimularea electrică transcutanată temporară.

Insuficienţă cardiacă II Killip:

- Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 94-98%.
- *Furosemid* 20-40 mg i.v. în bolus, în caz de necesitate, rebolus la fi ecare 1-4 ore.
- În absenţa hipotensiunii arteriale:
    - *Nitroglicerină spray* 0,4 mg s.l., la fi ecare 5 min, maxim în 3 prize sau
    - *Nitroglicerină* 0,25 μg/kg/min i.v. în perfuzie.
- În absenţa hipotensiunii arteriale, hipovolemiei sau insuficienţei renale:
    - *Enalaprilat* 1,25-5 mg i.v. în perfuzie.

Insuficienţă cardiacă III Killip:

- Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 94-98%.
- Suportul ventilator conform datelor de saturaţia gazelor sanguine.
- *Furosemid* 20-40 mg i.v. în bolus.
- *Nitroglicerină* 0,25 µg/kg/min i.v. în perfuzie (în absenţa hipotensiunii arteriale).
- *Dobutamină* 5-15 µg/kg/min i.v. în perfuzie şi/sau
- *Dopamină* 5-15 µg/kg/min i.v. în perfuzie.
- Asistenţa cu dispozitivul mecanic.
- Revascularizarea urgentă.

Insuficienţă cardiacă IV Killip:

- Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 94-98%.
- Suportul ventilator mecanic conform datelor de saturaţia gazelor sanguine.
- *Dopamină* 5-20 µg/kg/min i.v. în perfuzie şi
- *Dobutamină* 5-20 µg/kg/min i.v. în perfuzie.
- Asistenţa cu dispozitivul mechanic.
- ICA şi hipovolemie:
  - *Hidroxietilamidon* 500 ml în perfuzie sau
  - *Dextran 70* 500 ml în perfuzie.

Criteriile de stabilizare a bolnavului cu SCA:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorii în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

3.4.7. Recomandările practice:

- Nitroglicerina se administrează numai în absenţa tahicardiei (AV peste 100/min) şi hipotensiunii arteriale (TAs sub 100 mmHg).
- Administrarea Morfinei este contraindicată în hipotensiunea arterială (TAs sub 100 mmHg) şi în bolile pulmonare obstructive.
- În caz de absenţă a leziunilor coronariane critice, pacienţii pot fi îndrumaţi pentru tratamentul medical.
- La pacienţii cu afectarea unui vas se efectuează intervenţia coronariană percutanată cu stent, la pacienţii cu afectarea multiplă a vaselor, decizia despre efectuarea intervenţiei coronariene percutanată sau chirurgiei prin bypass aorto-coronarian se face în mod individual.
- În caz de chirurgia prin bypass aorto-coronarian programată, administrarea clopidogrelului se anulează pentru o perioada de 5 zile înainte de intervenţia chirurgicală.

Contraindicaţiile fibrinolizei (*ESC, 2012):*

- Absolute:
  - AVC hemoragic sau AVC de cauza neclară în antecedente (indiferent de vechime).
  - AVC ischemic în ultimele 6 luni.
  - Leziuni SNC sau neoplasme.
  - Intervenţii majore ortopedice/chirurgicale sau traumatisme craniene importante în ultimele 3 săptămâni.
  - Hemoragia gastro-intestinală în ultima lună.
  - Discraziile sangvine cunoscute.
  - Disecţia de aortă.
- Relative
  - Accident ischemic tranzitor în ultimele 6 luni.
  - Terapia anticoagulantă orală.
  - Sarcina sau prima săptămână post-partum.
  - Puncţiile în zone necompresibile.
  - Resuscitarea traumatică.
  - HTA refractară (TA sistolică >180 mm Hg).

- Boli hepatice avansate.
- Endocardita infecţioasă.
- Ulcerul peptic activ.

Contraidicațiile pentru angiografia coronariană, angioplastie și stentare *(ESC, 2012):*
- Hipertensiunea arterială necontrolată medicamentos.
- Aritmiile ventriculare.
- Anemiile severe.
- Accidentul vascular cerebral acut.
- Insuficienta cardiaca decompensata, edem pulmonar acut.
- Intoxicația cu digitalice.
- Bolile febrile.
- Endocardita septică.
- Coagulopatiile severe.
- Insuficiența renală acută și cronică decompensată (creatinină peste 150 mmol/l).
- Insuficiența hepatică acută.
- Diabetul zaharat decompensat.
- Hemoragia gastrointestinală acută, boala ulceroasă în acutizare.
- Reacția alergică la substanța de contrast, alergie la iod.
- Psihoză acută.
- Diselectrolitemiile severe.
- Sarcina.

3.4.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii cu SCA după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de terapie intensivă pe lângă departamentul de Cardiologie sau în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

3.5. INSUFICIENŢA CARDIACĂ ACUTĂ

3.5.1. Definiţiile:
- *Insuficienţa cardiacă acută (ICA):* o criză de instalare rapidă a simptomelor şi semnelor secundare de dereglare a funcţiei cardiace. Disfuncţia cardiacă poate fi legată cu disfuncţia sistolică sau diastolică, ori cu dereglările ritmului cardiac, sau cu instabilitatea pre- şi postsarcinei cardiace. ICA poate fi survenită pe fond sau fără boli cardiace anterioare. ICA este starea critică cu pericolul de viaţă şi cere tratament de urgenţă.
- ICA potate fi prezentată în 2 forme:
  - acută de novo,
  - acută pe fond de insuficienţă cardiacă cronică decompensată (ESC 2005).
- *Şocul cardiogen:* o insuficienţă circulatorie determinată de alterarea funcţiei de pompă a inimii.
- *Şocul cardiogen:* o stare de debut cardiac scăzut care produce perfuzie tisulară inadecvată în ciuda volumului circulant excesiv sau adecvat.
- *Edemul pulmonar acut (hemodinamic sau cardiogen):* o formă paroxistică, uneori fulmenantă, de dispnee severă, datorită acumulării excesive de lichid interstiţial şi pătrunderii sale în alveole, printr-o afecţiune, care produce o presiune pulmonară excesivă.

3.5.2. Cauzele şi factorii principali de ICA (ESC, ESICM, 2005):
- Decompensarea insuficienţei cardiace cronice preexistentă (ex. cardiomiopatie).
- Sindroamele coronariene acute:

    - infarctul miocardic/angina instabilă cu prezenţa ischemiei extinse şi disfuncţiei,
    - ischemie a ventricolului stâng,
    - complicaţie mecanică în infarct miocardic acut,
    - infarct al ventricolului drept.
- Criza hipertensivă.
- Aritmiile cardiace (tahicardie ventriculară, fibrilaţie ventriculară, flutter ventricular, alte forme de tahicardie supraventriculară).
- Regurgitările valvulare/endocardite/rupturi de cordaj, agravarea valvulopatiilor preexistente.
- Stenoza aortică severă.
- Miocardita acută severă.
- Tamponada cardiacă.
- Disecţie de aortă.
- Cardiomiopatiile post-partum.
- Factorii pecipitanţi noncardiaci:
    - tratamentul medical neargumentat,
    - suprasolicitarea volemică,
    - infecţii, pneumoniile specifice, septicemie,
    - infarctul cerebral sever,
    - intervenţiile chirurgicale majore,
    - insuficienţa renală,
    - astmul bronşic,
    - abuz de droguri,
    - abuz de alcool,
    - feocromocitom.
- Sindroamele de debit cardiac crescut:
    - septicemie,
    - criză tiriotoxică,
    - anemie,
    - sindrom de şunt.

3.5.3. Clasificarea anatomică de ICA (după OMS):

Insuficienţa cardiacă acută a ventriculului stâng:
- Edemul pulmonar acut.
- Şocul cardiogen.

Insuficienţa cardiacă acută a ventriculului drept:
- Cordul pulmonar acut.

Formele de evoluţie clinică a ICA (ESC, 2005):
- *I:* Decompensare acută a insuficienţei cardiace congestive.
- *II:* ICA cu hipertensiune arterială/urgentă hipertensivă.
- *III:* ICA cu edemul pulmonar.
- *IVa:* Şocul cardiogen/sindrom de debit cardiac mic.
- *IVb:* Şocul cardiogen sever.
- *V:* Sindromul cu debit cardiac crescut.
- *VI:* ICA a ventricolului drept.

Clasificarea severităţii clinice (ESC, 2005):
- *Clasa I:* Pacientul este cald şi uscat.
- *Clasa II:* Pacientul este cald şi umed.
- *Clasa III:* Pacientul este rece şi uscat.
- *Clasa IV:* Pacientul este rece şi umed.

Notă:
- Clasificarea este bazată pe datele examinării circulaţiei periferice (perfuzie) şi auscultaţiei pulmonare (congestie).
- Clasificarea se utilizează, mai des, pentru aprecierea prognosticului la etapa de prespital.

Sindromele clinice a ICA (ESC, 2005):
- ICA mixtă (stâng şi drept) este cauzată de: sindrom coronarian acut, miocardită acută, disfuncţie valvulară acută, embolie pulmonară sau tamponadă pericardiacă.
- Insuficienţa izolată a cordului stâng este cauzată de disfuncţia ventricolului stâng.

- Insuficienţa izolată a cordului drept este cauzată de disfuncţie a ventricolului drept.

Clasificarea şocului cardiogen:

Gradul I (şoc cardiogen de severitate moderată):
- TAs scade până la 90 mmHg.

Gradul II (şoc cardiogen sever):
- TAs scade până la 60 mmHg.

Gradul III (şoc cardiogen extrem sever):
- TAs scade sub 40 mmHg.
- Răspunsul negativ la tratamentul administrat.

3.5.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Criza se instalează rapid.

Examenul clinic obiectiv:

Insuficienţa izolată a cordului drept:
- Turgerscenţa jugularelor.
- Hepatomegalie.
- Simptomul Kussmaul (turgescenţa jugularelor în inspir).
- Durerea intensă în hipocondrul drept.

Insuficienţa izolată a cordului stâng:
- Dispnee.
- Pusee de tuse seacă sau cu expectoraţii spumoase.
- Ortopnee.
- Ralurile diseminate pe ambii câmpi pulmonari:
- astmul cardiac: raluri subcrepitante localizate,
- edemul pulmonar: raluri crepitante desiminate.
- Respiraţia stertoroasă şi zgomotoasă.

ICA mixtă /Şoc cardiogen:
- Scăderea TA sistolice sub 80-90 mmHg sau cu 30 mmHg sub nivelul „de confort” la pacienţii cu hipertensiune arterială.
- Scăderea TA medie cu 25-30 mmHg.
- Semnele de tulburări ale microcirculaţiei şi a perfuziei tisulare:
- scăderea diurezei sub 20 ml /oră,
- tegumentele palide, reci şi murmurate,
- diaforeză,
- venele periferice colabate.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$

Glucometria: hiperglicemie.

Examenul ECG:
- Aritmiile cardiace: tahicardia sinusală sau tahiaritmia cardiacă, sau bradiaritmia cardiacă.
- Semnele de ischemie acută.
- Semnele de cord pulmonar acut (sindrom Mc Gine-Wite).

Examenul Doppler EcoCord:
- Fracţia de ejecţie sub 40%.
- Prezenţa zonelor de diskinezie sau akinezie în miocard.
- Semnele de afectare a aparatului valvular cardiac.
- Dilatarea cavităţilor cardiace.

X-raza toracică:
- Cardiomegalia sau cordul normal radiologic.
- Vasele dilatate în hil, cu limitele estompate.
- Redistrtibuţie de flux în zonele pulmonare superioare.
- Desenul perivascular accentuat, în special perihilar şi în câmpurile medii inferioare, însoţit de micronoduli.
- Voalarea câmpurilor pulmonare, mai ales în 2/3 inferioare.
- Modificările infiltrative, cu marginile imprecise, situate perihilar (aspectul “în aripi de fluture”) sau în câmpuri inferioare.
- Eventual semne de revărsat pleural în cavitatea pleurală sau în scizuri.

3.5.5. Complicaţiile:
- Dezechilibrele metabolice.
- Dezechilibrele electrolitice.
- Septicemie.

- Sindromul de detresă respiratorie acută.
- Sindromul de insuficienţă poliviscerală.
- Stop respirator.
- Moartea subită cardiacă.

3.5.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în ICA se face în caz de:

Edemul pulmonar acut cu:

- Exacerbare de astm bronşic.
- Acces de asfixie la bronşită cronică obstructivă.
- Pneumopatie bilaterală extensivă.
- Stenoză acută a laringelui.
- Sindromul de detresă respiratorie acută.
- Starea de rău epileptic ("status epilepticus").

Şocul cardiogen cu:

- Sindromul vagal (sincopa).
- Hipotensiunea arterială la hipertensivi pe fond de supradozarea antihipertensivelor.
- Hipotensiunea arterială.
- Insuficienţa circulatorie periferică acută.
- Comă.

3.5.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Restabilirea permeabilităţii căilor aeriene (în EPA alveolar).
Oxigen şi ventilaţie asistată:

- SaO_2 : 95-98 %; FiO_2: normală.
- Ventilaţie suportată cu intubaţie endotraheală.
- Ventilaţie mecanică cu intubaţie endotraheală.
- Fluxul de *Oxigen* 15 l/min.

Edemul pulmonar acut:

- *Furosemid* 0,5-1 mg/kg i.v. în bolus sau 5-40 mg/oră în perfuzie sau
- *Bumetanid* 1-4 mg i.v., sau
- *Torasemid* 10-20 mg i.v. în bolus.

În caz de agitaţie psihomotorie:

- *Morfină* 3 mg i.v. lent sau 5 mg s.c.

În caz de insuficienţă izolată a cordului stâng sau ICA mixtă şi în absenţa hipotensiunii arteriale:

- *Nitroglicerină spray* 0,4 mg s.l., la fiecare 5 min, maxim în 3 prize, sau
- *Nitroglicerină* 0,5 mg (0,4 mg) s.l., la fiecare 3-5 min, maxim în 3 prize, sau
- *Nitroglicerină* 20 μg/min i.v. în perfuzie (maxim 200 μg/min). În caz de insuficienţă izolată a cordului stâng sau ICA mixtă şi în prezenţa hipotensiunii arteriale:
- *Levosimedan* 12-14 μg/kg i.v., timp de 10 min, urmat 0,05-0,1 μg/kg/min i.v. în perfuzie (maxim 0,2 μg/kg/min) sau
- *Dobutamină* 5-20 μg/kg/min i.v. în perfuzie.

Şocul cardiogen:

- *TA sistolică 85 -100 mmHg:*
- *Dobutamină* 5-20 μg/kg/min i.v. în perfuzie.
- *TA sistolică sub 85 mmHg:*
- *Dopamină* 5-20 μg/kg/min i.v. în perfuzie şi/sau
- *Norepinefrină* 0,5-1 μg/min i.v. în perfuzie (maxim 30 μg/min).

În prezenţa hipovolemiei:

- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.

Tratamentul suplimentar:

- *Enoxaparină* 40 mg s.c. sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Particularităţile de tratament la copiii sub 8 ani:

Edemul pulmonar acut:

- *Furosemid* 2-4 mg/kg i.v. în bolus.
- *Dobutamină* 5 μg/kg/min i.v. în perfuzie.

Şocul cardiogen:
- *Dopamină* 2-20 µg/kg/min i.v. în perfuzie şi/sau
- *Dobutamină* 5-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50–110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12–25/min.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.
- Timpul de recolorare cutanată sub 2 sec.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

3.5.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă sau în terapie intensivă pe lângă departamentul de Cardiologie.

3.6. INSUFICIENŢA CIRCULATORIE ACUTĂ. ŞOCUL

3.6.1. Definiţiile:
- *Insuficienţa circulatorie acută:* o stare patologică în care volumul sangvin este scăzut pronunţat în legătură de micşorarea fracţiei de ejecţie, ca rezultat al scăderii contractilităţii miocardice şi presarcinii scăzute.
- Insuficienţa circulatorie acută poate fi de origine *cardiacă* şi/ sau *periferică* (noncardiacă).
- Formele de insuficienţă circulatorie acută sunt: *sincopa, colapsul* şi *şocul*.
- *Colapsul:* o formă de prăbuşire acută ale funcţiilor circulatorii, sau chiar arestul cardiac, ce include hipoperfuzie inadecvată a organelor vitali, în special creier, cord, care poate genera leziunea celular-organică.
- Colapsul este starea patologică reversibilă.
- *Stările de colaps pot fi divizate în următoarele categorii:*
    - stările de colaps declanşate reflex (reflex vago-vasal) de la nivelul hipotalamusului rostral ce determină insuficienţă acută de reglare homeostazică (oprirea circulaţiei pe fondul aritmiei cardiace);
    - stările de colaps generate de scădere extrem acută a volumului sangvin (hemoragia masivă, diareea, expunerea în mediu cu temperatura înaltă);
    - stările de colaps iniţiate de criza hiperhistaminică, TXA 2 (alergie);
    - stările de colaps iniţiate în cazul obstrucţiei extracardiace circulatorii (EP, tamponada cardiacă);
    - stările de colaps de origine cardiacă (aritmiile cardiace, IMA, AI, ICC);
    - stările de colaps gravitaţional (aviaţie, cosmonautică);
    - stările de colaps terminal (în evoluţie tanatogenică a bolilor).
- În prezent, conform concepţiei moderne, stările de colaps au fost apreciate ca forme de evoluţie ale stărilor de şoc, deoarece au patogeneză şi forme clinice de manifestare unice.
- *Şocul:* o stare clinică extrem severă, caracterizată prin scăderea fluxului de sânge oxigenat necesar funcţionării organelor vitali, determinat de diferite afecţiuni acute sau răniri importante.
- *Şocul:* un sindrom clinic definit prin:
    - *Hipotensiunea arterială:* tensiunea arterială sistolică:
        - copii 0-28 zile TAs< 60 mmHg;
        - copii 1-12 luni TAs < 70 mmHg;

  - copii 1-10 ani TAs < 70 + (2 x vârsta în ani) mmHg;
  - copii 10 ani – adulţi TAs < 90 mmHg.
- *Hipoperfuzia:* manifestată prin:
  - debit urinar scăzut:
  - copii: sub 1 ml/kg/oră;
  - copii 10 ani – adulţi: sub 20 ml/oră;
  - funcţie mintală alterată;
  - vasoconstricţie periferică cu tegumente palide, umede, reci.
- *Disfuncţia neuroumorală:* manifestată prin:
  - creşterea concentraţiei plasmatice a adrenalinei, noradrenalinei, glucozei, acizilor graşi liberi, a cortisonului şi reninei, agiotensinei II şi glucagonului şi scăderea concentraţiei de insulină.

Notă: La bolnavii cunoscuţi hipertensivi, hipotensiunea arterială este definită prin reducerea tensiunii arteriale cu 30 mmHg faţă de valorile anterioare.

- *Şocul:* o insuficienţă circulatorie ce creează un dezechilibru între cererea şi oferta de oxigen la nivelul tisular.
- *Şocul hipovolemic:* o insuficienţă circulatorie determinată de deminuarea volumului sângelui circulant.
- Şocul hipovolemic se caracterizează prin hipotensiune arterială, puls rapid, piele palidă şi rece, hiperventilaţie, sete intensă, anxietate şi obnubilare.
- Şocul hipovolemic este împărţit în diferite categorii în funcţie de cauză: şoc hemoragic, şoc traumatic şi şoc combustional. Şoc hipovolemic se poate instala în caz de pierderea volumelor mari de lichide prin vărsături sau diaree.
- *Şocul hemoragic:* o insuficienţă circulatorie determinată de hemoragie severă.
- *Şocul hemoragic:* o stare de alterare a metabolismului oxidativ şi a homeostazei, datorită aportului inadecvat de oxigen şi îndepărtării inadecvate a produşilor de degradare rezultaţi în timpul hipoperfuziei.
- *Şocul traumatic:* o insuficienţă circulatorie ca consecinţă leziunii severe la nivelul muşchilor şi oaselor. Sângerarea la nivelul leziunilor este principala cauză de şoc.
- *Şocul combustional:* o insuficienţă circulatorie cauzată de pierderea plasmatică de la nivelul ţesuturilor arse.
- *Şocul cardiogen:* o insuficienţă circulatorie determinată de alterarea funcţiei de pompă a inimii.
- *Şocul cardiogen:* o stare de debit cardiac scăzut care produce perfuzie tisulară inadecvată în ciuda volumului circulant excesiv sau adecvat.
- *Şocul obstructiv:* o insuficienţă circulatorie cauzată de obstrucţia extracardiacă a fluxului sanguin.
- *Şocul distributiv:* o insuficienţă circulatorie cauzată de vasodilataţia periferică şi de distribuţia neadecvată a fluxului sanguin.
- *Şocul septic (şocul toxiinfecţios):* o insuficienţă circulatorie cauzată de orice clasă de microorganisme (sepsis) şi disfuncţia multiplă de organ.
- *Sindromul de disfuncţie organică multiplă:* un proces prin care funcţiile organelor nu mai sunt capabile să menţină homeostazia fără intervenţie din exterior.
- *Şocul neurogen:* o insuficienţă circulatorie cauzată de leziuni grave medulare cu întreruperea efecenţei simpatice având ca rezultat inhibarea tonusului vagal şi clinic se caracterizează prin hipotensiunea arterială şi bradicardie.

3.6.2. Cauzele:

Şocul hipovolemic:
- *Pierderi intravasculare:*
- Gastroenteritele.
- Arsurile.
- Diabet insipid.
- Ictus cerebral.
- *Hemoragie:*
- Traumatismul.
- Intervenţie chirurgicală.
- Hemoragie gastrointestinală.
- Pierderi intestinale.
- Arsuri.
- Sepsis.
- Sindrom nefrotic.
- Obstrucţia intestinală.

- Ascită.

Şocul cardiogen:
- *Afectarea primară a muşchiului cardiac:*
- Ischemia miocardică acută, IMA.
- Valvulopatiile cardiace.
- Aritmiile cardiace.
- Miocarditele.
- *Afectarea secundară a muşchiului cardiac:*
- Hipoxie.
- Acidoză.
- Hipoglicemie.
- Hipotermie.
- Intoxicaţie cu medicamente.
- Sepsis.

Şocul obstructiv extracardiac:
- Embolia pulmonară.
- Anevrismul disecant al aortei.

Şocul distructiv:
- Anafilaxie.
- Medicamente (ex. antibiotice, vaccine etc.).
- Produse de sânge.
- Muşcături veninoase.
- Produse alimentare.
- Latex.
- Cauze neurologice:
- AVC.
- Traumatismul coloanei vertebrale.
- Sepsis.

Factorii agravanţi:
- Diabetul zaharat.
- Ciroza hepatică.
- Consumul de alcool.
- Limfomă.
- Leucemie.
- Tumorile de diferite localizări.
- Intervenţiile chirurgicale abdominale (digestive, urinale).
- Prezenţa cateterului în venă subclavie.
- Tratamentul cu antibiotice, hormoni, citostatice.
- Ventilaţia mecanică.

3.6.3. Clasificarea stărilor de şoc (după Conferinţa Mondială de Consensus în stările critice, 1992):
- *Şocul hipovolemic:* caracterizat prin diminuarea volumului circulant sangvin, generat de hemoragie, traumă, diaree, vomă, arsuri, migrarea lichidului în spaţiul interstiţial ori în sectorul trei.
- *Şocul cardiogen:* caracterizat prin scăderea funcţiei de pompă a cordului, ca consecinţă de afectare acută a miocardului sau aritmiilor cardiace severe.
- *Şocul distributiv:* caracterizat prin depresia severă a rezistenţei vasculare sistemice, generată de infl amaţie generalizată, agenţi toxici, endotoxici, alergici şi de afectare neurogenă.
- *Şocul obstructiv extracardiac:* generat de tamponadă cardiacă sau obstrucţie a vaselor magistrale de tip venos şi arterial.

Clasificarea formelor de şoc (OMS, 1990):
- Şoc cardiogen.
- Şoc hipovolemic:
  - Şoc hemoragic.
  - Şoc traumatic.
  - Şoc combustional.
- Şoc obstructiv extracardiac.
- Şoc distributiv:
  - Şoc anafilactic.
  - Şoc septic.
  - Şoc endocrin.

- Şoc neurogen.

Stadiile clinico-evolutive:

- Stadiul de compensare.
- Stadiul de decompensare preterminală.
- Stadiul de decompensare terminală (şoc ireversibil).

Notă: Pentru aprecierea stadiului se utilizează metodologia lui Shoemaker prin verificarea următorilor parametri principali: volum circulant sanguin, index cardiac, tensiunea arterială şi consumul de O_2, luând în vedere modifi cările în serie şi reacţii (pozitive/negative) la tratamentul administrat.

Clasificarea şocului traumatic:
Faza erectilă: anxietate, paliditate, tahipnee,tahicardie.
Faza torpidă: clasificarea hemiragiilor în gradele de evoluție
Stadiul terminal: coma depăşită, TA şi Ps nu se determină, respiraţia agonală.

Tabelul 3.6.1
Clasificarea Gradelor Hemoragiilor conform Comitetului Traumatologic al Colegiului American de Chirurgie

Gradul hemoragiei	Manifestările clinice principale	Volumul hemoragiei în % din VSC şi ml.
I	Tahicardie	Sub 15% Sub 750 ml
II	Hipotensiune arterială în ortostatism	15 – 30% (în medie 20 – 25%, 1000 – 1250 ml), 750 – 1500 ml
III	Hipotensiune arterială în decubit dorsal, oligurie	30 – 40% 1500 – 2000 ml
IV	Dereglări de conştienţă, colaps	Peste 40%, Peste 2000 ml

Tabelul 3.6.2
Clasificarea Gradelor Hemoragiilor conform Comitetului Traumatologic al Colegiului American de Chirurgie în funcţie de prezentarea iniţială a pacientului

Parametrii	Gradul I	Gradul II	Gradul III	Gradul IV
Pierderile de sânge (ml)	Sub 750	750-1500	1500-2000	Peste 2000
Pierderile de sânge % din VSC	Sub 15%	15%-30%	30%-40%	Peste 40 %
Pulsul b/min	Sub 100	100-120	120-140	Peste 140
Tensiunea arterială (mm Hg)	Normală	Normală	Scăzută	Scăzută
Presiunea pulsului	Normală sau crescută	Scăzută	Scăzută	Scăzută
Frecvenţa respiratorie în minut	14-20	20-30	30-40	Peste 35
Debitul urinar (ml/oră)	Peste 30	20-30	5-15	Neglijabil
Statusul mintal (SNC)	Uşoară anxietate	Anxietate moderată	Anxietate, confuzie	Confuzie, letargie
Compensare volemică	Soluţii cristaloide	Soluţii cristaloide	Soluţii cristaloide şi sânge	Soluţii cristaloide şi sânge

Notă:
Tipurile de Șoc hemoragic:
- Șocul hemoragic compensate la pierderi de sânge % din VSC:15%-25%.

- Șocul hemoragic decompensate la pierderi de sânge % din VSC : 30%-45%.

Tabelul 3.6.3
Pierderile sangvine în corelare cu localizarea topografică a leziunior traumatice

Hemotorax	500-600 ml
Ruptura ficatului	1500-2500 ml
Ruptura splinei	1500-2500 ml
Fractura oaselor bazinului	500-5000 ml
Fractura de femur	300-2000 ml
Fractura oaselor gambei	100-1000 ml
Fractura humerusului	100-800 ml
Fractura oaselor antebraţului	50-400 ml

Clasificarea şocului combustional:

Gradul I:
- suprafaţa arsurilor – 15-20% din suprafaţa corporală. *Gradul II* (şoc sever):
- suprafaţa arsurilor – 21-60% din suprafaţa corporală.

Gradul III (şoc extrem sever):
- suprafaţa arsurilor peste 60% din suprafaţa corporală.

Clasificarea şocului septic:
- *Şocul cald (şoc compensat, faza hiperdinamică):* hipertermie, tahicardie, tegumentele calde, bine colorate, puls periferic accelerat, reumplerea capilară sub 2 sec, gradientul de temperatură centrală/periferică sub 3^0C, poate fi contuzia mentală, oligurie, RVS scăzută, DC crescut, TA normală.
- *Şocul rece (şoc decompensat, faza hipodinamică):* tahicardie; confuzie mentală; puls periferic scăzut/absent; tahipnee; reumplerea capilară peste 3 sec; extremităţi reci şi umede, cianotice; debit urinar sub 1 ml/kg/oră; gradientul de temperatură centrală/periferică peste 3^0C; sindromul de disfuncţie organică multiplă.
- *Şocul refractar la volemicele/rezistent la dopamină:* şocul care persistă în ciuda administrării aproximativ 60 ml/kg de volemice şi dopamină 10 μg/kg/min în perfuzie.
- *Şocul rezistent la caticolamine:* şocul care persistă în ciuda administrării de catecolamine cu acţiune directă, adrenalină sau noradrenalină.
- *Şocul refractar:* şocul care persistă în ciuda administrării de ţintite de agenţi inotropi, vasopresoare, terapiei de întreţinere a homeostaziei metabolice (glucoza, calciu) şi hormonale (tiroidiene, insulină, hidrocartizonului).

Tabelul 3.6.4
Stadiile clinice în evoluţia şocului

Semne clinice	**Stadiul de compensare**	**Stadiul de decompensare preterminală**	**Stadiul de decompensare terminală**
Stare de conştienţă	Anxietate, agitaţie	Obnubilare	Comă
Pupile	Mioză	Midriază	Midriază
Tegumente	Palide	Cianotice	Marmorate
Vene periferice	Normale	Destinse	Destinse
Diureză	Oligurie	Anurie	Anurie
Respiraţie	Polipnee moderată	Polipnee, respiraţie superficială intensă	Polipnee, respiraţie superficială intensă
Puls	Tahicardie, presiunea pulsului scăzută	Puls filiform	Bradicardie severă Pulsul se palpează la a. carotidă
Tensiune arterială	TAs sub 80 mmHg	TAs sub 70 mmHg	TAs sub 60 mmHg

3.6.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- CI, IMA, miocardită, cardiomiopatia dilatativă, valvulopatia cardiacă, aritmiile cardiace severe (şoc cardiogen).
- Hemoragia masivă, depleţia lichidiană, traumatismele severe, combustiile severe (şoc hipovolemic).
- Tamponada pericardică, EP, hipertensiunea pulmonară severă (şoc obstructiv extracardiac).
- Sepsis, bacteriemie (şoc septic).
- Supradozarea remediilor medicamentoase (intoxicațiile acute, hopotensiune severă).
- Penetrarea unui alergen în organism (remediu, venin de şarpe sau de himenoptere): şoc anafilactic.
- Traumatismul spinal, anestezia spinală (şoc neurogen).
- Hipertiroidism, mixedema, diabet zaharat, insuficienţă cortico-suprarenală (şoc endocrin).
- Tratament urmat.
- Debutul de evoluţie brusc în şoc anafilactic, şoc cardiogen şi relativ lent în şoc septic, şoc hipovolemic.

Acuzele:
- Faligabilitate.
- Dispnee.
- Durerea retrosternală.
- Palpitaţie.
- Sete.
- Greaţă, vomă incoercibilă.
- Durerea abdominală, diaree.

Examenul clinic obiectiv:

Inspecţia comună:
- T° corpului crescută (şoc septic).
- Tegumentele palide cianotice sau marmorate.
- Turgescenţa jugularelor, reflexul hepato-jugular.
- Extremităţile reci (şoc cardiogen, şoc hipovolemic) sau calde (şoc toxiinfecţios, şoc anafilactic).
- Diaforeză.
- Timp de recolorare cutanată peste 3 sec.
- Prurit, urticarie, rash, edem Quinche (şoc anafilactic).
- Plăgi, fracturi, contuzii (şoc hipovolemic, hemoragic, traumatic).
- Arsuri corporale severe (şoc combustional).
- Oligurie (debit urinar sub 30 ml/oră).
- Meteorism, pareza intestinală.

Inspecţia aparatului cardiovascular:
- Pulsul filiform ritmic sau alternant.
- Tahicardie sau
- Bradicardie (în şoc neurogen în debut, sau în stadiul terminal în toate formele de şoc).
- Aritmiile cardiace severe (şocul cardiogen aritmic).
- TAs sub 80 mmHg.
- TA medie sub 30 mmHg.
- Auscultaţia: zgomotele cardiace asurzite (bine bătute în şoc toxiinfecţios); suflu sistolic apexian, frecătura pericardică, galop protodiastolic.

Inspecţia aparatului respirator:
- Polipneea, respiraţia superficială intensă.
- Auscultaţia: respiraţia diminuată, ralurile crepitante (şoc cardiogen, şoc toxiinfecţios) sau sibilante difuze (şoc anafilactic).

Inspecţia SNC:
- Tulburările de comportament: agitaţie, prostraţie, somnolenţă.
- Tulburările conştienţei: de la obnubilare la comă.
- Convulsii.

Prezenţa triadei inflamatorii: febră, tahicardie şi vasodilatare (şoc septic).

ECG:
- Aritmiile cardiace de diverse forme.
- Semnele de ischemie acută.
- Semnele de dezechilibrele electrolitice şi metabolice.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$
Glucometria: hipo- sau hiperglicemie.
EcoCord:

- FE scăzută.
- Semnele de afectare a miocardului.
- Semnele de afectare a aparatului valvular.
- Dilatarea cavităţilor cardiace.
- Prezenţa lichidului pericardic.
- Prezenţa trombozei sau a neoformaţiunilor în cavităţile cardiace.

X-raza toracică:

- Cardiomegalie.
- Staza pulmonară (şoc cardiogen).

Examenul de laborator:

- Leucocitoză (şoc toxiinfecţios).
- Creşterea enzimelor cardiace specifice (ex. troponină): şoc cardiogen.
- Lactacidoză.
- Bacteriemie (şoc septic).
- Hipopotasemie, hipomagnezemie.
- Hiperfibrinogenemie.
- Creşterea ureei şi a creatininei.

Analiza gazelor sanguine arterial:

- Acidoza respiratorie.
- Acidoza metabolică sau
- Alcaloza metabolică.

3.6.5. Complicaţiile:

- Lactacidoză.
- Dezechilibrele electrolitice.
- Septicemie.
- Sindromul de detresă respiratorie acută.
- Sindromul de insuficienţă poliviscerală.
- Sindromul CID.
- Hipotermie.
- Stop cardiorespirator.

3.6.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în şoc se face cu:

- Sindromul vagal (sincopa).
- Sindromul de debit cardiac scăzut (colaps).
- Hipotensiunea arterială la hipertensivi pe fond de supradozare antihipertensivelor.
- Hipotensiunea arterială.
- Insuficienţa circulatorie periferică acută.
- Coma.
- Stările terminale: preagonia şi agonia.
- Moartea subită cardiacă.

3.6.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Poziţia pacientului în pat: anti-Trendelenburg.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO2 > 90%.
În prezenţa semnelor de detresă vitală:

- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Abord venos central pentru a aprecia PVC şi PCP.
Regula „trei catetere": cateterizarea venei periferice, vezicii urinare şi sonda gastrică.
Protecţia termică.

Şocul hipovolemic:
Tratamentul de standard:

- Volume expander (4-7 l, timp de 1-1,5 ore cu viteza 100-120 ml/min):

- *Clorură de Natriu* 0,9% 2000-3000 ml i.v. în perfuzie şi/sau
- *Ringer* 2000-3000 ml i.v. în perfuzie, sau
- *Hidroxietilamidon* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15ml/kg/zi), şi/sau
- *Dextran 70* 500-1000 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/kg/zi).

Şocul hemoragic:
Tratamentul de standard:

Hemostaza:

- Compresia manuală la nivelul plăgii sau garoului.
- Sonda Sengstaken-Blackemore.

Manevrele gravitaţionale:

- costumele antişoc traumatice („pantaloni antişoc”).

Reumplerea volemică (cristaloide/sânge pierdut - 3:1; coloide/ sânge pierdut - 1:1):

- Deficit sub 30% din volumul sanguin:
    - *Clorură de Natriu* 0,9% 2000-3000 ml i.v. în perfuzie şi/sau
    - *Ringer* 2000-3000 ml i.v. în perfuzie, sau
    - *Hidroxietilamidon* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15ml/kg/24 ore), şi/sau
    - *Dextran 70* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/ kg/24 ore).
- Deficit peste 30% din volumul sanguin (suplimentar se administrează):
    - *Masă eritrocitară* 200-400 ml i.v. în perfuzie (Hb 7-9 g/dl).
    - *Plasmă proaspătă congelată* 10-15 ml/kg i.v. în perfuzie.
    - *Fibrinigen* 3-4 g i.v. în perfuzie sau
    - *Fibrinigen crioprecipitat* 50 mg/kg i.v. în perfuzie.
    - *Acid E-aminocaprionic* 100-150 mg/kg i.v. lent, urmat 15 mg/kg/oră i.v. în perfuzie sau
    - *Aprotinină* 1 mln UIK i.v. lent urmat 500.000 UIK/oră i.v. în perfuzie.

În caz de hipotensiune arterială severă instabilă:

- *Norepinefrină* 0,1 μg/kg/min (0,5 mg/oră) i.v. în perfuzie sau
- *Dopamină* 5-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie.

Şocul traumatic:
Tratamentul de standard:

- Corectarea rapidă şi abordarea concomitentă a tuturor leziunilor.
- Imobilizarea stabilă în atele: cervicală, scândură scurtă şi lungă.
- Hemostaza locală.
- Manevrele gravitaţionale:
- Costumele antişoc traumatice („pantaloni antişoc”).
- *Analgezia suficientă:*
    - *Morfină* 3-5 mg i.v. lent sau
    - *Tramadol* 50-100 mg i.v. lent sau i.m.
- Volume expander:
    - *Clorură de Natriu* 0,9% 2000-3000 ml i.v. în perfuzie şi/sau
    - *Ringer* 2000-3000 ml i.v. în perfuzie, sau
    - *Hidroxietilamidon* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/kg/24 ore), şi/sau
    - *Dextran 70* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/kg/ore).
- În caz de hipotensiune arterial severă instabilă:
    - *Norepinefrină* 0,1 μg/kg/min (0,5 mg/oră) i.v. în perfuzie sau
    - *Dopamină* 5-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie.

Şocul combustional:
Tratamentul de standard:

Poziţia pacientului în decubit dorsal sau pe regiunile
neafectate.

Se dezbracă pacientul cu excepţia hainelor aderente.

Tualeta primară a plăgii arse cu apă rece curată (sterilă) de la robinet: t° 6-12°C, timp de 10-20 min, urmată de aplicarea unui “gel de apă,” pansament aseptic.

Tualeta primară a plăgii în arsura chimică:

- acizi: cu apă rece curată (sterilă) de la robinet: t° 6-12°C, timp de 20-30 min,
- baze: cu acid boric 0,5-3% sau acid acetic 1%,
- fosforul: cu bicarbonat de sodiu 5%,
- acid fluorhidric: cu bicarbonat de sodiu 5%,

- fenol: alcool etilic 40-70%,
- substanţe de aluminiu: cu benzină,
- substanţe de crom: tiosulfat de sodiu 1%.

Se usucă şi se pansează aseptic leziunile.

Protecţia termică.

Analgezia suficientă:

- *Morfină* 3-5 mg i.v. lent sau
- *Tramadol* 50-100 mg i.v. lent.

Volume expander (regulă lui Evans): volumul perfuzabil:

- în prima oră: 20-30 ml/kg soluţii cristaloide,
- în cursul primelor 8 ore: prima jumătate a necesarului pe 24 ore,
- după 24 ore, volumul perfuzabil se înjumătăţeşte,
- după 48 ore, volumul perfuzabil va fi calculat în funcţie de hematocrită, presiune venoasă centrală, diureză şi greutate corporală.
- *Clorură de Natriu* 0,9% 2000-3000 ml i.v. în perfuzie şi/sau
- *Ringer* 2000-3000 ml i.v. în perfuzie, sau
- *Hidroxietilamidon* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/kg/24 ore), sau
- *Dextran 70* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/ kg/24 ore).

În caz de combustii ale căilor respiratorii superioare:

- *Prednisolon* 1-2 mg/kg i.v. în bolus, rebolus la fiecare 6 ore (maxim 10-20 mg/kg/24 ore).

În prezenţa bronhospasmului:

- *Teofilină* 5-6 mg/kg i.v. lent, timp de 20-30 min, urmat 0,5 mg/kg/oră i.v. în perfuzie.

În caz de hipotensiune arterială severă instabilă:

- *Norepinefrină* 0,1 μg/kg/min (0,5 mg/oră) i.v. în perfuzie sau
- *Dopamină* 5-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie.

Şocul septic:

Tratamentul etiologic.

Tratamentul de standard volume expander 3 l în primele 12 ore şi până la 11 l în următoarele 4 zile):

- *Clorură de Natriu* 0,9% 2000-3000 ml i.v. în perfuzie şi/sau
- *Ringer* 2000-3000 ml i.v. în perfuzie, sau
- *Hidroxietilamidon* 500-1500 ml i.v. în perfuzie, sau
- *Dextran 70* 500-1500 ml i.v. în perfuzie.

În caz de sindrom febril acut:

- *Aspirină* 500 mg oral sau
- *Paracetamol* 1000 mg oral sau 500 mg supozitoare, per rectum, sau
- *Diclofenac* 75 mg i.m.

În caz de convulsii:

- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent sau
- *Clorpromazină* 50 mg i.m.

În caz de hipotensiune arterială critică:

- *Epinefrină* 1 μg/min i.v. în perfuzie (maxim 10 μg/kg).

Şocul cardiogen: protocol de management al ICA.

Şocul anafilactic: protocol de management al şocului anafilactic.

Şocul obstructiv: protocol de management al emboliei pulmonare acute.

Şocul neurogen: protocol de management al traumatismului coloanei vertebrale.

Consultaţia specialistului de profil.

Tratamentul complicaţiilor.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

3.6.8. Recomandările practice:

- În multe cazuri etiologie şocului se suprapune: şoc septic cu şoc cardiogen, şoc septic cu şoc hipovolemic, şoc cardiogen cu şoc hipovolemic, de aceea în prima oră de la debutul şocului terapie intensivă se face pentru restabilirea hipoperfuziei tisulare şi constă în protocol ABC de RCRC.
- Formula Evens pentru aprecierea volumului (V) de soluţii pentru perfuzie în şoc combustional cu suprafaţa arsurilor sub 50%: V = 2 ml x Suprafaţă arsurilor în % x Masa corporală în kg + 2000 ml de Glucoză 5%.
- La bolnavii în vârstă de peste 50 ani, volum de perfuzie în 24 ore se micşorează de 1,2-2 ori în comparaţie cu volumul calculat prin formula Evens.
- În şoc combustional sever volumul de soluţii administrat constituie: 2/3 cristaloide şi 1/3 coloide, iar în şocul combustinal extrem sever – raportul se păstrează 1:1.
- În primele 8 ore de la debutul şocului combustional trebuie să fie administrată 1/2 a volumului de soluţii calculată pentru 24 ore. Volumul de soluţii pentru administrare în următoarele zile se micşorează de 2 ori pentru ziua a 2-a şi de 3 ori pentru ziua a 3-a în raport cu ziua întâia.
- Administrarea rutină a albuminei în stările critice pentru corecţie de hipoalbuminemie nu este recomandată, în cazul dat sunt preferabile coloide şi/sau cristaloide sintetice.
- În tratamentul şocului hipovolemic scopul principal este de a opri hemoragia şi de a creşte aportul periferic de oxigen.
- În faza iniţială a şocului hipovolemic, aplicare „pantalonii antişoc” poate stabiliza tranzitoriu starea hemodinamică.
- În absenţa căii venoase rapide accesibile, Epinefrina poate fi administrată sublingual.
- În şoc toxiinfecţios tratamentul antibiotic va fi început numai în mediu spitalicesc după recoltări bacteriologice, cu excepţia prezenţei purpurei fulminans (din start Claforan sau Penicilină 5 mln U/6 ore).
- Remedii inotropice se vor administra numai i.v. în perfuzie cu ser fiziologic. Perfuzie se reglează în aşa fel, încât TAs să se menţină la valori de 90 mmHg sau la o valoare cu 30 mmHg mai mică decât TAs, anterioară şocului, considerată ca „normală”.
- Compensare volemică la copii: 20 ml/kg de soluţii cristalizi şi coloizi i.v.

Suportul hemodinamic la copii:

- Şoc cu indice cardiace joase, TA normală şi rezistentă vasculară sistemică (RVS) înaltă: nitroprusiat de sodiu sau nitroglicerină, amrinonă sau milrinonă, norepinefrină sau vasopresină;
- Şoc cu indice cardiace joase, hipotensiune, RVS joasă: epinefrină cu norepinefrină sau norepinefrină cu dobutamină;
- Şoc cu indice cardiace joase şi RVS joasă: vasopresină sau vasopresină cu epinefrină sau dobutamină, terapie de substituţie: hidrocortison.

Remediile vasoactive utilizate în managementul şocului la copii:

- *Dopamină* 3-20 µg/kg/min i.v. în perfuzie;
- *Dobutamină* 5-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie;
- *Epinefrină* 0,03-1 µg/kg/min i.v. în perfuzie;
- *Norepinefrină* 0,1-1 µg/kg/min i.v. în perfuzie;
- *Vasopresină* 0,0003-0,002 U/kg/min i.v. în perfuzie;
- *Nitroglicerină* 0,5-3 µg/kg/min i.v. în perfuzie;
- *Nitroprusid de sodiu* 0,5-3 µg/kg/min i.v. în perfuzie;
- *Amrinonă* 0,75 µg/kg i.v., timp de 2-3 min, urmat 5-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie;
- *Milrinonă* 50 µg/kg i.v., timp de 15 min, urmat 0,5-0,75 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

3.6.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40° sau în poziţie anti-Trendelenburg.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: puls, TA, frecvenţa respiratorie.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, spirometrie, presiune de insuflaţie, capnometrie.

- Toţi bolnavii se spitalizează în spitalele de profil în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

3.7. SINCOPA

3.7.1. Definiţiile:

- *Sincopa:* o perdere tranzitorie a conştienţei datorită de hipoperfuzie cerebrală globală tranzitorie, caracterizată de debut rapid, de scurtă durată şi de recuperare completă spontană (ESC, 2009).
- *Presincopa sau lipotimia* (termen nemedical "leşin"): un sindrom clinic, similar etiopatogenic sincopei, caracterizat prin slăbiciunea musculară generalizată, pierderea posturei şi incapacitatea de a păstra poziţia ortostatică şi perturbarea progresivă, cel mai adesea incompletă a stării de conştienţă.

3.7.2. Cele mai frecvente cauze de pierdere a conştienţei de scurtă durată:

- Tahicardia ventriculară - 11%.
- Boala de nod sinusal - 3%.
- Bradicardie, blocul atrioventricular de graduri II-III - 3%.
- Tahicardia supraventriculară - 2%.
- Stenoza aortică - 2%.
- Epilepsie - 2%.
- Accidentul ischemic tranzitor - 2%.
- Lipotemia vagovagală - 8%.
- Lipotemiile diverse (micţiune, defecaţie, după aport alimentar) - 7%.
- Hipotensiunea ortostatică - 10%.
- Lipotemia provocată de administrare a remediilor - 2%.
- Tulburările psihice 0,7%.
- Alte cauze - 6,3%.
- Cauzele necunoscute (idiopatice) - 41%.

Cauzele sincopei la pacienţii tineri:

- Tulburările psihice - 39%.
- Lipotemia vagovagală - 12%.
- Lipotemiile diverse (micţiune, defecaţie, după aport alimentar) - 3%.
- Hipotensiunea ortostatică - 2%.
- Cauza necunoscută (idiopatică) - 33%.

Cauzele crizelor non-sincopale:

- Dezechilibrele cu dereglarea sau pierderea de conştienţă:
- Dezechilibrele metabolice, inclusiv hipoglicemie, hipoxie, hiperventilare cu hipocapnie.
- Epilepsie.
- Intoxicaţie.
- Atacul ischemic tranzitoriu vertebro-bazilar.
- Dezechilibrele similar sincopei fără pierderea conştienţei:
- Cataplexie.
- ”Drop attacks”.
- ”Sincopa” psihogenă (dezechilibru somatogen).
- Atacul ischemic tranzitoriu de origine carotidiană.

3.7.3 Clasificarea pierderilor tranzitorii a conştienţei (ESC, 2000):

Pierderea tranzitorie reală sau aparentă a conştienţei:

Sincopa:

- Sindromul sincopal ca reflexul neuromediator.
- Ortostatică.
- Aritmia cardiacă ca cauză primară.
- Bolile cardiace structurale sau bolile cardiopulmonare.
- Bolile cerebrovasculare.

Non-sincopa:

- Dezechilibrele similar sincopei cu dereglarea sau pierderea conştienţei (ex. Criza epileptică).
- Dezechilibrele similar sincopei fără pierderea conştienţei (ex. sincopa „psihogenică”).

Clasificarea sincopei (după ESC, 2009):
Sincopa de reflex (neuro-mediator):

Vasovagal:

- mediate de distresuri emoţionale: frică, durere, instrumentele de control, fobie de sânge;
- mediate de stresuri ortostatice.

Situaţional:

- tuse, strănut;
- stimulare gastrointestinală (înghiţi, defecare, durere viscerală);
- micţiune (post-micţiune);
- după exerciţii fi zice;
- post-postpandială;
- alte (de ex. a ridica o greutate, a cânta la trompetă, după masă copioasă).

Sincopa sinuso-carotidiană.

- Formele atipice (aparent fără declanşatori şi/sau prezentare atipică).

Sincopa din cauză de hipotensiune arterială ortostatică:

Insuficienţa autonomă primară:

- insuficienţă autonomă pură, atrofie sistemică multiplă, boala Parkinson cu insufi cienţă autonomă, Lewy demenţă a organismului.

Insuficienţa autonomă secundară:

- diabet zaharat, amiloidiză, uremie, leziunea cordului spinal.

Hipotensiunea ortostatică indusă de consum de remedii:

- alcool, vasodilatatori, diuretice, fenoteazine, antidepresante.

Depleţia volemică:

- hemoragie, diaree, vomă.

Sincopa cardiacă (cardiovasculară):

Aritmia cardiacă ca cauză primară:

- Bradicardia:
- disfuncţia nodului sinusal, inclusiv sindrom de bradicardie/tahicardie;
- bolile de sistem de conducere atrioventriculară; - malfuncţiile aparatelor implantate.

Tahicardia:

- supraventriculară;
- ventriculară (idiopatică, secundară de boli cardiace structurale sau de boli a sistemului de conducere atrioventriculară).

Induse de remedii bradiacardia sau tahicardia.

Bolile structurale:

- Cardiace: boli de valvule cardiace, infarct miocardic acut/ischemic, cardiomiopatie hipertrofi că, formaţiune tumoriformă în cadrul (mixomul atrial, tumoare), bolilor pericardului/tamponada, anomaliile congenitale a a. coronariene, disfuncţia de valvule a protezului implantat.
- Altele: imbolie pulmonară, disecţie acută de aortă, hipertensiune pulmonară.

Perioadele clinice ale dezvoltării sincopei:

În dezvoltarea sincopei se evidenţiază 3 perioade:

- pre-sincopală (lipotemie): perioada prodromală durează de la câteva secunde până la câteva minute şi carecterizează prin prezenţa simptomelor: ameţeli, greaţă, diaforeză, fatigabilitate şi tulburări vizuale.
- sincopa proriu-zisă: pierderea conştienţei cu durata de la 5 sec până la 5 min (în 90% de cazuri nu mai mult de 20 sec).
- perioada de recuperare: restabilira imediată a comportamentului adecvat şi de orientare. Deseori amnezie retrogradă.

3.7.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Sincopa apare în poziţia ridicată (neurogenă) sau culcată (cardiogenă).
- Pierderea subită a conştienţei.
- Bolnavul cade sau se lasă încet pe pământ.

Examenul clinic obiectiv:

Sincopa neurogenă (sincopa de reflex):

- esenţa unei boli de inimă;
- istoric: sincope recurente;
- se instalează după vedere, sunet, miros sau dureri neaşteptate, neplăcute şi brusc apărute;
- provoacă sincopă afl area prelungită în picioare sau în locurile publice aglomerate, căldură;

- greaţă şi vomă asociată cu sincopa;
- apare în timpul mesei sau post-prandială;
- provoacă sincopă rotirea capului sau presiunea asupra sinusurilor carotidiene (în caz de tumori, de râs, de gulere strâmte);
- apare după eforturi fizice.

Sincopa din cauza de hipotensiune arterială ortostatică:
- apare după ce se ridică în picioare;
- este relaţia temporară cu start sau modifi carea dozelor de remedii vasodepresive, care duc la hipotensiune arterială;
- provoacă sincopă afl area prelungită în picioare sau în locurile publice aglomerate, căldură;
- pereznţa neuropatiei autonomă sau bolii Parkinson;
- provoacă sincopă ridicarea în picioare după efort fizic.

Sincopa cardiovasculară:
- pezenţa bolilor cardiace structurale definite;
- antecedente familiare de moarte subită inexplicabile sau de boli ale sistemului de conducere;
- se instalează pe parcursul eforturilor fi zice sau în poziţia culcat pe spate;
- ECG modificată;
- palpitaţii bruşte imediat urmate de sincopă;
- modificările ECG sugerând sincopa aritmică:
  - bloc bifascicular (definit fie ca BRS sau BRD asociat cu bloc anterior stâng sau bloc posterior stâng);
  - alte dereglări de conducere intraventriculare (durata QRS ≥ 0,12 s);
  - bloc atrioventricular de gr. II, tip I Möbitz;
  - bradicardie sinusală asimptomatică (sub 50/min), bloc sinoatreal sau sinus pauze ≥ 3 s în absenţa unor remedii cu acţiune cronotrop negativ;
  - TV non-susţinută;
  - preexcitaţia complexelor QRS;
  - prelungirea sau scurtarea intervalului Q-T;
  - repolarizare precoce;
  - BRD cu elevaţia segmentului ST în derivaţiile V1V3 (sindrom Brugada);
  - undele T inversate în derivaţiile precordiale drepte, undele epsilon şi întârziere a potenţialului ventricular sugestive de cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă;
  - undele Q sugerând infarct miocardic.

Evaluarea psihiatrică:
- "pseudoepilepsie" ("non-crize epileptice", "capturi psihogene non-epileptice" şi "non-epileptice tulburări de atac");
- "sincopă psihogenă" ("pseudosincopă", "sincopă de origine psihiatrică" şi "sincopă medical inexplicabilă").

Evaluarea neurologică:
- consum de droguri sau remedii medicamentoase;
- tulburări vasculare cerebrale;
- migrenă;
- epilepsie;
- cataplexie;
- atacurile de cădere ("drop attacks").

ECG şi monitorizarea ECG:
- Tahiaritmia sau bradiaritmia severă.
- Semnele de ischemie acută.

ECG Holter:
- Aritmiile cardiace.
- Ischemia cronică şi "selenţioasă."

Studiile electrofiziologice intracardiace (electrograma: nodului sinusal, nodular joncţional şi hisiană):
- Disfuncţiile nodului sinusal.
- Tulburările de conducere şi a sediului acestora (supra- sau subhisian).
- Mecanismele tahiaritmiilor atriale şi ventriculare.
- Evidenţierea unor căi de conducere accesorii latent.

X-raza toracică:
- Dilatarea cavităţilor atriale şi/sau ventriculare.
- Afecţiunile aparatului valvular.

Examenul EcoCord (Doppler):
- Scăderea contractilităţii miocardului.
- FE sub 40%.
- Dilatarea cavităţilor atriale şi/sau ventriculare.
- Afecţiunile aparatului valvular.

Angiografia aortică şi cardiac:
- Sindromul de arc aortic.
- Bolile congenitale de cord.
- *Examenul Doppler a arterelor carotide:*
- Ocluzia prin placă ateromatoză.
- Anomaliile congenitale.

Electroencefalograma:
- Starea parenhimului cerebral (focare de hipo- sau hiperexitabilitate).

TC craniană:
- Consecinţele leziunii vasculare asupra parenhimului cerebral.
- Starea parenhimului cerebral.

IRM:
- Starea parenhimului cerebral.
- Leziunile cerebrale.

Arteriografia carotidiană sau vertebrală:
- Starea peretelui arterial.
- Modificările arteriale parietale.

Testul de înclinaţie (Tilt test):
- Hipotensiunea arterială şi bradicardia simptomatică la persoanele cu sincopele vasovagale.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.
Glucometria: hipoglicemie.

3.7.5. Criteriile de diagnosticare a presincopei:
- Ameţeli, somnolenţă, confuzii.
- Greaţă.
- Disconfort epigastric.
- Senzaţia de instabilitate şi de deplasare a podelor. - Căscat.
- Tulburările de vedere (vederea neclară, întunecată).
- Tulburările de auz (diminuarea auzului, zgomotele în urechi).

3.7.6. Sincopa Stokes-Adams:

3.7.6.1. Definiţie:
- Sincopa Stokes-Adams: o consecinţă unei bruşte anoxii cerebrale, secundară opririi fluxului sangvin prin asistolia ventriculară prelungită (în aprox. 90%) sau activitatea ventriculară anarhică, sau bradicardia (bradiaritmia) severă.

3.7.6.2. Cauzele sincopei Stokes-Adams:
- Tahicardia ventriculară monomorfă cu durata scurtă.
- Tahicardia ventriculară “torsada de vârfuri.”
- Fibrilaţia atrială cu durata scurtă.
- Bradiaritmia severă (≈3%).
- Asistolia ventriculară (≈87%).

Formele sincopei Stokes-Adams:

Forma minoră:
- Bolnavul conştient, acuză ameţeli, tulburări de vedere şi auz, parastezii.

Forma moderată:
- Bolnavul inconştient, dar fără apariţia convulsiilor epileptiforme şi nu au loc micţiuni şi defecări involuntare.

Forma severă:
- Determină manifestările pseudo-comiţiale: convulsiile tonico-clonice, relaxarea sfincteriană, eventual apneea.

3.7.6.3. Criteriile de diagnosticare şi evoluţie clinică:

- Debutul brusc.
- Peste 3-5 sec:
  - Fals vertij, paloare, înclinarea capului prin relaxarea tonică, TA-scade.
- Peste 10-15 sec:
  - Bolnavul inconştient, foarte palid, globulile oculare plafonează, rezoluţia musculară este completă, pulsul periferic absent, absenţa zgomotelor cardiace (asistolie) sau sunt prezente la TV ori BS severă.
- Peste 20 sec:
  - Apar convulsiile tonico-clonice, au loc micţiuni şi defecări involuntare, apare midriaza bilaterală, eventual apnee.
- Peste 60 sec:
  - Acrocianoza difuză accentuată, midriaza bilaterală pronunţată, TA 0, stop respirator.
- Monitorizarea ECG:
  - Tahicardia ventriculară cu AV peste 180-200/min sau
  - Bradicardia sinusală cu AV sub 20/min, sau
  - Blocul AV gr. II-III, sau
  - Tahicardia ventriculară "torsada de vârfuri," sau - Asistolia ventriculară.

Notă: După restabilirea activităţii cardiace, rapid revine conştient, se apreciază amnezia retrogradă.

3.7.7. Complicaţiile:

- Dezechilibrele neurologice şi psihice:
  - Astenie.
  - Somnolenţă.
  - Obnubilare.
  - Comă.
  - Convulsii.
  - Psihoza acută
- Dezechilibrele cadiovasculare:
  - Hipotensiunea arterială.
  - Aritmiile cardiace.
  - Stop cardiac.
- Dezechilibrele respiratorii:
  - Bradipnee.
  - Respiraţia patologică.
  - Stop respirator.
- Dezechilibrele gastrointestinale:
  - Distensia abdominală.
  - Diaree.
- Dezechilibrele urogenitale:
  - Micţiunea involuntară sau retenţiea de urină.
  - Metroragia.

3.7.8. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Sincopă se face cu:

- Crizele epileptice.
- Tulburările metabolice:
- Hipoxie.
- Hiperventilaţie cu hipocapnie.
- Hipoglicemie.
- Tulburările cerebrale:
- Accident ischemic tranzitor de origine carotidiană.
- Accident eschemic tranzitor de origine vertebro-bazilară.
- Spasmul arteriolar difuz (encefalopatia hipertensivă).
- Cataplexie.
- Atacurile de cădere ("drop attacks").
- Sincopă psihogenă.

3.7.9. Protocol de management:

Protecţia personalului.

Poziţia pacientului: poziţia laterală de siguranţă.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 4-6 l/min, SaO_2 > 90%.
În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Protecţia termică.
Suportul adrenergic:
- TA sistolică egală sau peste 80 mmHg:
    - *Dopamină* 5 µg/kg/min i.v. în perfuzie (maxim 20 µg/kg/min).
- TA sistolică sub 80 mmHg:
    - *Dopamină* 10 µg/kg/min i.v. în perfuzie (maxim 20 µg/kg/min) şi/sau
    - *Norepinefrină* 0,5-1 µg/min i.v. în perfuzie (maxim 30 µg/min).

În caz de aritmii cardiace critice:
- Protocolul de management al aritmiilor cardiace critice.

În caz de moarte clinică:
- Protocolul de RCRC.

Tratamentul complicaţiilor.

Criteriile de încetare a sincopei:
- Bolnavul conştient.
- Respiraţia amplă.
- Încetinirea frecvenţei pulsului.
- Creşterea TA.
- Tegumentele se colorează.
- Bolnavii sunt slăbiţi, dar nu au cefalee, somnolenţă şi tulburări mentale.

3.7.10. Condiţiile de spitalizare:
Vor fi spitalizaţi de urgenţă bolnavii după stabilizarea indicilor vitali:
Pentru stabilirea diagnosticului:
- Suspecţia sau bolile cardiace confi rmate.
- Prezenţa modificărilor ECG cu suspecţia sincopei aritmice.
- Sincopele provocate de exerciţii prelungite.
- Sincopa ca cauză a traumatismului sever.
- Istoricul familial de moarte subită cardiacă.
- Pacienţii fără boli cardiace, dar cu crize bruşte de palpitaţie anterior de instalare a sincopei, sincopa în poziţie orizontală şi pacienţii cu episoade recurente frecvente.
- Pacienţii cu maladia cardiacă uşoară când simt suspiciunea crescută la sincopa cardiacă.

Pentru tratament:
- Aritmia cardiacă ca cauză a sincopei.
- Sincopa ca consecinţă a ischemiei acute a miocardului.
- Sincopa secundară de boli cardiace structurale sau boli cardiopulmonare.
- ”Stroke” sau dezechilibrele neurologice focale.
- Sincopa secundară malfuncţiei pacemaker-ului implantant.
- Sincopa la bolnavii afl aţi la serviciu şi în locuri publice.

Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, pe brancardă, în poziţie orizontală.
Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii cu sincopa necomplicată vor fi spitalizaţi în departamentul de Cardiologie. Bolnavii cu sincopa complicată (sincopa Stokes-Adams) vor fi spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

3.8. ARITMIILE CARDIACE

3.8.1. Definiţiile:

- *Aritmiile cardiace:* diversele modificări ale succesiunilor normale fiziologice a contracţiilor cordului, care apar ca şi consecinţă a perturbărilor automatismului, excitabilităţii, conductibilităţii şi contractilităţii inimii.
- *Aritmiile supraventriculare:* un grup de aritmii cardiace care au un mecanism comun de instalare, semne identice de manifestare clinică (palpitaţiile, fatigabilitatea, discomfort precordial, dispnee, presincopă sau, mai rar, sincopă) şi o strategie comună de tratament (cardioversie medicamentoasă sau electrică, sau ablaţie prin cateter).
- *Fibrilaţia atrială:* o aritmie cardiacă cu următoarele criterii:
    - Pe ECG se înscrie intervalele R-R neregulate, adică intervalele R-R nu sunt identice după durata (aritmia "absolută").
    - Nu se înscrie undele P pe traseu ECG. Uneori apare activitatea electrică atrială regulată, care se înscrise în unele derivaţii ECG, mai ales în derivaţie V_1.
    - Cicluri atriale sunt neregulate, adică intervale dintre două activităţi atriale sunt variabile şi cu durata sub 200 ms (peste 300 frecvenţei pe min).
- *Aritmiile ventriculare:* un grup de aritmii cardiace severe care duc la instalarea hemodinamicii instabile şi cer efectuarea urgentă a cardioversei medicamentoasă sau electrică.
- *Aritmiile cardiace critice:* aritmiile cardiace, care duc la instalarea subită a insuficienţei cardiace acute şi necesită administrarea în mod urgent a antiaritmicilor şi/sau efectuarea cardioversiei sau cardiostimulării electrice artifi ciale.
- *Aritmiile cardiace fatale:* aritmiile cardiace periculoase pentru viaţă, care duc la stop cardiac, şi necesită efectuarea terapiei intensive şi RCRC în primele minute de la debutul lor.

3.8.2. Etiologia aritmiilor cardiace:

- Dezechilibrele electrolitice:
    - Tulburările în echilibrul potasiului, calciului şi magneziului.
- Dezechilibryle acido-bazice.
- Modificările de temperatură.
- Tulburările în sistemul nervos autonom:
    - Reflexul oculo-cardiac.
- Sindromul de interval Q-T prelungit:
    - Sindromul Jerwell-Lange-Nielsen.
    - Sindromul Romano-Ward.
- Dezechilibrele endocrine (hipertiroidism, hipotiroidism, feocromocitom).
- Cardiopatia ischemică:
    - Infarct miocardic.
    - Insuficienţă cardiacă congestivă.
- Cauzele mecanice sau electrice ale aritmiilor.
- Pace-maker electric.
- Microşocuri electrice în chirurgia cardiacă.
- Agenţiile anestezice:
    - Agenţiile anestezice inhalatorii.
    - Anestezice intravenoase şi adjuvanţi.

Etiologia şi factorii declanşatori ai fibrilaţiei atriale (ESC, 2006):

- Dereglările electrofiziologice:
    - Activarea automatismului (FiA focală).
    - Dereglările conducerii (re-entry).
- Creşterea tensunii arteriale.
- Valvulopatiile mitrale sau tricuspidale.
- Bolile miocardului: primare sau secundare cu disfuncţia sistolică sau diastolică.
- Disfuncţiile valvulelor semilunare (hipertrofia ventriculară).
- Hipertensiunea sistemică sau pulmonară (embolia pulmonară).
- Tumorile sau tromburile intracardiace.
- Ischemia atrială:
    - Bolile coranoriene.
- Maladiile atriale infl amatoare sau infiltrative:
    - Pericardită.

  - Amiloidoză.
  - Miocardită.
  - Transformarea fibrotică a atriului cauzată cu vârsta.
- Remediile medicamentoase:
- Alcool etilic.
- Cofeină.
- Dezechilibrele endocrine:
  - Hipertiroidism.
  - Feocromocitom.
- Tulburările în sistemul nervos autonom:
  - Creşterea activităţii parasimpatice.
  - Creşterea activităţii simpatice.
- Maladiile primare sau metastatice în/sau adiacente cu peretele atrial.
- Postoperative: cardiace, pulmonare sau esofagiale.
- Maladiile cardiace congenitale.
- Neurogene:
  - Hemoragie subarohnediană.
  - Ictus cerebral major nonhemoragic.
  - Idiopatică (FiA izolată).
- FiA familială.

Factorii de risc ai aritmiilor cardiace fatale:
- Bradicardia sinusală cu AV sub 40/min.
- Boala de Nod Sinusal.
- Sindromul bradicardie – tahicardie în caz de bloc sinoatrial.
- Blocul atrioventricular de grad II sau III.
- Tahicardia supraventriculară paroxismală sau Fllater atrial cu alura ventriculară (AV) peste 250/min.
- Extrasistolia ventriculară în clasele II, III, IV şi V după B.Lown şi N.Wolff (1971, 1983).
- Sindromul de preexcitaţie ventriculară (sindromul WPW).
- Sindromul de interval Q-T prelungit.
- Sindromul de postdepolarizare a ventriculilor.
- Instalarea sindromului proaritmic
- Toleranţa la administrarea remediilor antiaritmice.

3.8.3. Clasificarea aritmiilor supraventriculare (ACC/AHA/ ESC, 2003):

In funcţie de durata complexului QRS:
- Tahicardia cu complexele QRS înguste (< 120 ms).
- Tahicardia cu complexele QRS largi (> 120 ms).

Formele deosebite ale aritmiilor:
- Tahicardia sinusală:
  - Tahicardia sinusală fiziologică.
  - Tahicardia sinusală inconvenabilă (cauzată de stresuri: fizice, emoţionale, farmacologice, patalogice).
- Sindromul de tahicardie ortostatică posturală.
- Tahicardia nodală re-entrantă.
- Tahicardia nodală atrioventriculară reciprocă.
- Tahicardia joncţională focală.
- Tahicardia joncţională neparoxismală.
- Tahicardia atrioventriculară reciprocă (căile accesorii extranodale).
- Tahicardia atrială focală.
- Tahicardia atrială multifocală.
- Tahicardia atrială macro-reentrantă.
- Flutter-ul atrial istmul-dependent.
- Flutter-ul atrial istmul-dependent non-cavotricuspidian.

Clasificarea fibrilaţiei atriale (ESC, 2012):
- **FiA cu episod nou apărut** (orice pacient care prezintă FiA pentru prima dată este considerat un pacient cu FiA cu epizod nou apărut, indiferent de durata aritmii şi severitatea simptomelor)

- **FiA paroxismală** (cardioversia spontană la ritmul sinusal în termen de 48 ore, episoadele se înregistrează în perioda până la 7 zile)
- **FiA persistentă** (episoade de FiA se înregistrează în perioda mai mult de 7 zile sau cere efectuarea cardioversiei: medicamentoasă sau electrică)
- **FiA persistentă de lungă durată** timp de ≥ un an, atunci când a fost adoptată decizia de strategie de control al ritmului cardiac
- **FiA permanentă** (aritmie este acceptată de către pacient şi medic şi nu cere adaptarea strategiei de control a ritmului cardiac)
- **FiA silenţioasă** (episode de aritmie sunt asimptomatice). Aritmia poate prezenta în orice formă de FiA şi poate manifesta ca o complicaţie (AVC sau tahicardiomiopatia)

Clasificarea aritmiilor ventriculare (ACC/AHA/ESC, 2006):
În funcţie de evoluţie clinică:
- Tahicardia ventriculară cu hemodinamica stabilă:
- Asimptomatică.
- Simptome minimale (de ex. palpitaţii).
- Tahicardia ventriculară cu hemodinamica instabilă:
  - Presincopă.
  - Sincopă.
  - Moartea subită cardiacă.

În funcţie de modifcări electrocardiografice:

Tahicardia ventriculară non-susţinută:
- Monomorfă.
- Polimorfă.

Tahicardia ventriculară susţinută:
- Monomorfă.
- Polimorfă.

Tahicardia ventriculară re-entrantă.
Tahicardia ventriculară bidirecţională.
Tahicardia ventriculară: Torsada vârfurilor.
Flutter-ul ventricular.
Fibrilaţia ventriculară.

În funcţie de maladie de bază:
- Bolile coronariene cronice.
- Insuficienţa cardiacă.
- Cardiomiopatiile:
  - Cardiomiopatia dilatativă.
  - Cardiomiopatia hipertrofică.
  - Cardiomiopatia aritmogenă al ventriculului drept.
- Bolile cardiace congenitale.
- Dereglările neurologice.
- Cord inaparent.

Clasificarea aritmiilor ventriculare (după B.Lown, M.Wolff, 1971, 1983):
- Clasa 0: Fără ExV.
- Clasa I: ExV solitare, izolate, monomorfe sub 30/oră.
- Clasa II: ExV frecvente, izolate, monomorfe peste 30/oră.
- Clasa IIIA: ExV polimorfe (multiforme, politope).
- Clasa IIIB: ExV bigeminate.
- Clasa IVA: ExV dublete, triplete.
- Clasa IVB: Tahicardia ventriculară.
- Clasa V ExV: precoce cu fenomenul "R-ul pe T" prezent.

Clasificarea bradiaritmiilor:
- Bradicardia sinusală.
- Disociaţia atriovenriculară:
  - Boala nodului sinusal (sick sinus syndrome).
- Blocul cardiac:
  - Blocul conducerii atrioventriculare:
  - Bloc atrioventricular:

- Intermitent.
- Permanent.
- Blocul atrioventricular:
  - Gradul I.
  - Gradul II: tip Möbitz cu perioade Wenchebach şi tip II Möbitz.
  - Gradul III, bloc major, bloc complet.

Clasificarea aritmiilor cardiace fatale (după V.Doscicin, 1999):
- Tahicardia ventriculară paroxismală cu accelerarea AV şi transformarea în continuare în flutter-ul ventricular.
- Tahicardia ventriculară „Torsada vârfurilor”.
- Tahiaritmia cardiacă, care debutează cu extrasistolia ventriculară precoce.
- Extrasistolia ventriculară în clasele III – V după B.Lown şi M.Volff.
- Blocul intraventricular acut cu lărgirea progresivă a complexului ”QRS” (QRS peste 0,16 sec) şi cu instalarea în continuare a flutter-ului ventricular sau fibrilaţiei ventriculare.
- Sindromul WPW cu transformarea în continuare a flutter-ului sau fibrilaţiei atriale în fibrilaţia ventriculară.
- Episoadele scurte de fibrilaţie ventriculară sau asistolia ventriculară.
- Verificarea etiologiei aritmiilor cardiace (IMA, IC, dezechilibrele electrolitice sau acidobazice, boli endocrine, boli cardiace conginetale).
- Debutul şi sfârşitul aritmiei sunt bruşte.
- Debutul crizei cu senzaţie de “impuls” sau “perforare” în torace, mai frecvent din stânga.
- Criza de tahiaritmie deseori se înlătură de sinestătător sau după efectuarea manevrelor vagale.

3.8.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Verificarea etiologiei aritmiilor cardiace (IMA, IC, dezechilibrele electrolitice sau acidobazice, boli endocrine, boli cardiace conginetale).

Acuzele:
- Durerea retrosternală sau precordială.
- Palpitaţii.
- Dispnee.
- Durerea poate fi insoţită de: ameţeli, sincopă, diaforeză, greaţă, dureri abdominale, dispnee, anxietate, senzaţie de “vid cerebral,” tulburări de vedere, fatigabilitate.

Examenul clinic obiectiv:
În caz de tahicardie sau tahiaritmie:
- Tegumentele palide, acrocianoză.
- Tahipnee.
- Pulsul filiform, ritmic sau aritmic, uneori nu poate fi numărat.
- TA scăzută.
- Auscultativ: zgomotele cardiace asurzite.

În caz de bradiaritmie severă: evoluţia clinică a sincopei Stokes-Adams.
ECG:
- Diferite forme de tulburări de ritm cardiac sau de conducere cardiacă.
- Semne de ischemie miocardică acută.

Pulsomimetria: SaO_2 < 90%.

3.8.5. Complicaţiile:
- Hipotensiunea arterială severă.
- Edemul pulmonar acut.
- Sincopa Stokes-Adams.
- Embolia pulmonară, emboliile sistemice.
- Moartea subită cardiacă.

3.8.6. Diagnosticul diferenţial:
Diagnosticul diferenţial în Aritmie cardiacă critică se face cu:
- Sincopă sau lipotimie.
- Hipotensiune arterială severă.
- Iatrogenie.

3.8.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Protecţia termică.
Fluxul de *Oxigen* 8- 10 1/min, SaO_2 94-98%.
În prezenţa semnelor de detresă vitală:

- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Aspirină 325 mg oral sau s.l.
Heparină 60 U/kg (maxim 5000 U) i.v. în bolus sau *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. sau
Fondaparinux 2,5 mg/s.c.
Bradicardie, bradiaritmiile:

- *Atropină* 0,5 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fi ecare 3-5 min (maxim 0,03-0,04 mg/kg sau 3 mg).
- În caz de eşec:
- Cardiostimularea electrică transcutanată temporară.
- În caz de eşec:
- *Epinefrină* 2–10 μg/min i.v. în perfuzie.

Tahiaritmiile cardiace:

- Hemodinamica instabilă:
- Cardioversia electrică urgentă.

Tahicardia supraventriculară cu complexe QRS înguste, ritmul regulat şi hemodinamica stabilă:

- *Manevrele vagale.*
- *Adenozină* 6 mg i.v., timp de 3-5 sec, rebolus 12 mg peste 1-2 min sau
- *Verapamil* 0,075-0,15 mg/kg i.v., timp de 2 min, sau
- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v., timp de 2 min până la 3 prize, sau
- *Propranolol* 0,15 mg/kg i.v. în bolus.

În caz de eşec sau persistă tahicardia cu bloc atrio-ventricular:

- *Procainamid* 20 mg/min sau 50 mg/min i.v. (maxim 17 mg/ kg), doza de întreţinere 1-4 mg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Flecainid* 1,5-3,0 mg/kg i.v. timp de 10-20 min, sau
- *Ibutilid* 1 mg i.v., timp de 10 min, urmat 1 mg i.v., timp de 10 min, în caz de necesitate, sau
- Paicing temporar/cardioversie electrică urgentă (în caz critic).

Tahicardia supraventriculară cu complexe QRS largi, ritmul regulat şi hemodinamica stabilă:

- *Procainamid* 20 mg/min sau 50 mg/min i.v. (maxim 17 mg/ kg), doza de întreţinere 1-4 mg/min în perfuzie şi/sau - *Sotalol* 1-1,5 mg/kg i.v. cu viteza 10 mg/min.

În prezenţa disfuncţiei a VS:

- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, doza de întreţinire 0,5–1 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 900 mg/24 ore).
- Cardioversie electrică urgentă.

Flutter-ul atrial insuficient stabil:

Cardioversia electrică urgentă.
Pentru controlul ritmului:

- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v., timp de 2 min până la 3 prize sau
- *Propranolol* 0,15 mg/kg i.v., timp de 2 min, sau
- *Verapamil* 0,075-0,15 mg/kg i.v., timp de 2 min, sau
- *Diltiazem* 0,25 mg/kg (maxim 20 mg) i.v. în bolus, rebolus 0,35 mg/kg (maxim 25 mg) peste 15 min sau 10-15 mg/oră i.v. în perfuzie.

În caz de insuficienţă cardiacă:

- *Digoxină* 0,25 mg i.v. lent, la fi ecare 2 ore până la 1,5 mg, doza de întreţinire 0,125-0,375 mg/24 ore i.v. lent sau
- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, doza de întreţinire 0,5-1 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 900 mg/24 ore).

Flutter-ul atrial stabil:

Conversie:

- Pacing atrial sau transesofagian.
- Cardioversia electrică urgentă.
- *Ibutilid* 1 mg i.v., timp de 10 min, urmat 1 mg după necesitate sau
- *Flecainid* 1,5-3,0 mg/kg i.v., timp de 10-20 min, sau

- *Propafenonă* 1,5-2 mg/kg i.v., timp de 3-5 min, sau
- *Procainamid* 20 mg/min sau 50 mg/min i.v. (maxim 17 mg/ kg), doza de întreţinere 1-4 mg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Sotalol* 1-1,5 mg/kg i.v. cu viteza 10 mg/min, sau
- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, doza de întreţinire 0,5-1 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 900 mg/24 ore).

Pentru controlul ritmului:

- *Verapamil* 0,075-0,15 mg/kg i.v., timp de 2 min sau
- *Diltiazem* 0,25 mg/kg (maxim 20 mg) i.v. în bolus, rebolus 0,35 mg/kg (maxim 25 mg) peste 15 min sau 10-15 mg/oră i.v. în perfuzie, sau
- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v., timp de 2 min până la 3 prize, sau
- *Propranolol* 0,15 mg/kg i.v., timp de 2 min.

În caz de insuficienţă cardiacă:

- *Digoxină* 0,25 mg i.v., lent, la fiecare 2 ore până la 1,5 mg, doza de întreţinire 0,125-0,375 mg/24 ore i.v. lent sau
- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, doza de întreţinire 0,5-1 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 900 mg/24 ore).

Fibrilaţia atrială la pacienţii fără sindromul WPW şi fără insuficienţa cardiacă:

- *Verapamil* 0,075-0,15 mg/kg i.v., timp de 2 min sau
- *Propafenonă* 1,5-2 mg/kg i.v., timp de 3-5 min, sau
- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v., timp de 2 min până la 3 prize, sau
- *Propranolol* 0,15 mg/kg i.v. în bolus.

Fibrilaţia atrială la pacienţii cu sindromul WPW:

- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, doza de întreţinire 0,5-1 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 900 mg/24 ore) sau
- *Propafenonă* 1,5-2 mg/kg i.v., timp de 3-5 min.

Fibrilaţia atrială la pacienţii cu insuficienţă cardiacă, dar fără sindromul WPW:

- *Digoxină* 0,25 mg i.v. lent, la fiecare 2 ore pînă la 1,5 mg, doza de întreţinire 0,125-0,375 mg/24 ore i.v. lent sau
- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, doza de întreţinire 0,5-1 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 900 mg/24 ore).

Tahicardia ventriculară sau mecanismul aritmiei este necunoscut, ritmul regulat, hemodinamica stabilă:

- *Procainamid* 20 mg/min sau 50 mg/min i.v. (maxim 17 mg/kg), doza de întreţinere 1-4 mg/min i.v. în perfuzie sau
- *Propafenonă* 1,5-2 mg/kg i.v., timp de 3-5 min, sau
- *Sotalol* 1-1,5 mg/kg i.v. cu viteza 10 mg/min, sau
- *Lidocaină* 1-1,5 mg/kg i.v. în bolus, rebolus 0,5-0,75 mg/kg la fi ecare 5-10 min (maxim 3-5 mg/kg).
- *În prezenţa disfuncţiei a VS:*
- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, doza de întreţinire 0,5-1 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 900 mg/24 ore).

În caz de eşec:

- Cardioversia electrică urgentă.

Tahicardia ventriculară monomorfă susţinută:

Iniţial:

- *Procainamid* 20 mg/min sau 50 mg/min i.v. (maxim 17 mg/kg), doza de întreţinere 1-4 mg/min i.v. în perfuzie sau
- *Propafenonă* 1,5-2 mg/kg i.v., timp de 3-5 min.
- Hemodinamica instabilă, refractare la cardioversie electrică sau în prezenţa episoadelor recurente la administrarea procainamidei sau alte antiaritmice:
- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, doza de întreţinire 0,5-1 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 900 mg/24 ore).

În prezenţa ischemiei miocardice acute sau IMA:

- *Lidocaină* 1-1,5 mg/kg i.v. în bolus, rebolus 0,5-0,75 mg/ kg la fiecare 5-10 min (maxim 3-5 mg/kg).

Tahicardia ventriculară monomorfă repetitivă:

- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, doza de întreţinire 0,5-1 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 900 mg/24 ore) sau
- *Propafenonă* 1,5-2 mg/kg i.v., timp de 3-5 min, sau
- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v., timp de 2 min şi

- *Procainamid* 20 mg/min sau 50 mg/min i.v. (maxim 17 mg/ kg), doza de întreţinere 1-4 mg/min i.v. în perfuzie.

Tahicardia ventriculară polimorfă susţinută:
- Cardioversie electrică urgentă.

Tahicardia ventriculară polimorfă recurentă

În absenţa sindromului Q-T prelungit:
- *Amiodaronă* 150 mg i.v., timp de 10 min, doza de întreţinire 0,5-1 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 900 mg/24 ore).

În prezenţa ischemiei miocardice acute sau IMA:
- *Lidocaină* 1-1,5 mg/kg i.v. în bolus, rebolus 0,5-0,75 mg/kg la fi ecare 5-10 min (maxim 3-5 mg/kg)

Tahicardia ventriculară: Torsada vârfurilor:
- *Înlăturarea factorilor cauzali* (remedii antiaritmice, hipopotasiemie etc.).
- *Pacing* ("overdrive pacing") pe termen lung.

În caz de sindrom Q - T prelungit:
- *Sulfat de Magneziu* 1**-**2 g (8-16 mEq) i.v. în bolus, urmat 3-10 mg/min (0,5-1 g/oră) i.v. în perfuzie, eventual rebolus 1**-**2 g peste 5 min.
- *Lidocaină* 1-1,5 mg/kg în bolus, rebolus 0,5-0,75 mg/kg la fiecare 5-10 min (max 3-5 mg/kg).

În absenţa sindromului Q - T prelungit şi prezenţa Torsadei vârfurilor recurentă pauza-dependentă (ca tratament temporar):
- *Isoproterenol* 2-10 µg/min i.v. în perfuzie.

În caz de bradicardie:
- *Pacing* ("overdrive pacing").

Tahicardia ventriculară cu AV peste 220/min sau FiV:
- Protocol de resuscitare cardiorespiratorie şi cerebrală (suportul vital avansat cardiac).

Tratamentul complicaţiilor.

Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg.
- Înlăturarea aritmiei cardiace sau încetinirea (în tahiaritmie) sau accelerarea (în bradiaritmie) alurei ventriculare până la stabilizarea indicilor hemodinamici – în primele 30-60 min de la debutul aritmiei cardiace.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

3.8.8. Recomandările practice:
- Remediile antiaritmice se administrează sub monitorizarea ECG continuă şi a TA.
- Paroxismele asimptomatice de durată scurtă şi rare nu necesită tratament.
- Conversia medicamentoasă a tahiaritmiilor, de regulă, se face cu un remediu antiaritmic, în caz de eşec, se trece la conversia electrică.
- Conversia medicamentoasă a tahiaritmiilor la etapa de prespital la pacienţii cu tulburări de conducere şi blocuri de ramură nu este recomandată.
- Este contraindicată administrarea de:
  - remedii antiaritmice în caz de hipotensiune arterială (TA sistolică sub 100 mmHg) şi blocuri atrioventriculare şi itraventriculare;
  - digoxină, verapamil şi diltiazem în caz de sindrom de preexcitaţie ventriculară şi tahicardie ventriculară;
  - degitalice în caz de FiA persistentă;
  - digoxină şi sotalol pentru cardioversie farmacologică;
  - teofelină, beta-blocante, sotalol, propafenon şi adenozină în prezenţa maladiilor pulmonare obstructive;
  - adenozină, quinidină, procainamid, disopiramid sau dofetilid pentru prima dată la bolnavul ambulator.
- Manevrele vagale:
  - Manevra lui Cermak-Ghering: masaj sinusului carotidian drept, în timp de 20-30 sec.
  - Manevra lui Daniini-Ashner: masaj globilor oculari bilateral, în timp de 20-30 sec.

    - Manevra lui Valsalv: inspiraţie adîncă, pensarea nasului şi gurii şi expiraţia forţată
    - Provocarea vărsăturilor.
    - Extensia forţată a capului.
- La pacienţii cu fibrilaţie atrială cele mai importante manevre terapeutice sunt:
    - controlul ritmului cardiac,
    - administrarea anticoagulantelor în scop de profilaxie a complicaţiilor embolice,
    - corectarea dereglărilor de ritm.
- *Controlul ritmului cardiac:* restabilirea ritmului sinusal (farmacologic, electric) şi menţinerea ritmului sinusal (farmacologic, electric).
- *Controlul frecvenţei cardiace:* încetinirea alurei ventriculare în tahiaritmii.
- Tahiaritmiile paroxismale şi persistente, care sunt complicate de: insuficienţă cardiacă acută (edemul pulmonar, hipotensiunea arterială - TA sistolică sub 90 mmHg), dureri anginoase şi/ sau cu agravarea ischemiei miocardice, trebuie să fie înlăturate prin efectuarea conversiei electrice.
- În caz de insuficienţă cardiacă congestivă sau de scăderea fracţiei de ejecţie sub 40%, conversia medicamentoasă nu se va efectua cu remediile antiaritmice cu efect inotrop negativ (beta-blocante, verapamil, sotalol, disopiramid).
- Remediile de primă linie utilizate în conversie medicamentoasă în caz de tahiaritmii cu disfuncţia sistolică a miocardului sunt adenozina, amiodarona şi lidocaina.

Tratamentul aritmiilor cardiace la copii:

Tahicardia paroxismală supraventriculară:

- Manevrele vagale.
- *Adenozină* 0,1mg/kg i.v. în bolus:
    - până la 6 luni: 0,5 ml,
    - 6 luni - 1an: 0,7 ml,
    - 1-3 ani: 0,8 ml,
    - 4-7 ani: 1ml,
    - 8-10 ani: 1,5 ml,
    - 11-14 ani: 2 ml.
- *Verapamil* 0,1 mg/kg i.v. în bolus:
    - până la 1 lună: 0,2- 0,3 ml,
    - până la 1 an: 0,3 - 0,4 ml,
    - 1-5 ani: 0,4 - 0,5 ml,
    - 5-10 ani: 1- 1,5 ml,
    - peste 10 ani: 1,5-2 ml.
- *Dilitiazem* 0,25 mg/kg i.v.
- *Ghiluritmal* 1mg/kg i.v. (maxim 50 mg): în caz de sindrom WPW.
- *Amiodaronă* 5 mg/kg i.v. lent.
- *Digoxină* 0,25 mg/ml 0,1- 0,3 ml i.v. lent.
- Conversie electrică: 0,5-1 J/kg, la necesitate repetat 2 J/kg.

Tahicardia cu complexe QRS largi (tahicardia ventriculară şi tahicardia supraventriculară cu conducere aberantă sau bloc de ramură a f. His):

- *Lidocaină* 1 mg/kg i.v. lent (maxim 3 mg/kg).

Remediile de linia a doua:

- *Procainamid* 7-5 mg/kg i.v. lent.
- *Amiodaronă* 5 mg/kg i.v. lent.
- Conversie electrică: 2 J/kg.

Tahicardia ventriculară: Torsada vârfurilor:

- *Sulfat de magneziu* 25-50 mg/kg (maxim 2 g) i.v., timp de 1-2 min.

FiA/FlA/TPS/ICC:
Digoxină:

- Nou-născuți prematuri: 4-6 µg/kg/zi i.v. la fiecare 12 ore.
- Nou-născuți la termen: 5-8 µg/kg/zi i.v. la fiecare 12 ore.
- Copii în vârstă până la 2 ani: 7,5-12 µg/kg/zi i.v. la fiecare 12 ore.
- Copii în vârstă de 2-5 ani: 6-9 µg/kg/zi i.v. la fiecare 12 ore.
- Copii în vârstă de 5-10 ani: 4-8 µg/kg/zi i.v. la fiecare 12 ore.
- Copii în vârstă peste 10 ani: 2-3 µg/kg i.v. în priza unică.

Tratamentul antiaritmic în diferite stări critice (ACC/AHA/ ESC, 2006, ESC, 2006):

Fibrilaţia atrială postoperatorie: esmolol, metoprolol,

propranolol sau amiodaronă.

Fibrilaţia atrială în hipertiroidism:

- În caz de complicaţie: metoprolol, propranolol, esmolol.
- În caz de boli concomitente: verapamil, diltiazem.

Sarcina:

- *Fibrilaţia atrială:*
  - I.v.: digoxină, metoprolol, propranolol, verapamil, diltiazem, în caz de hemodinamică stabilă.
  - Cardioversie electrică, în caz de hemodinamică instabilă.
- *Tahicardia paroxismală supraventriculară:*
  - Manevrele vagale.
  - Adenozină, metoprolol, propranolol, verapamil, în caz de hemodinamică stabilă.
  - Cardioversie electrică, în caz de hemodinamică instabilă.
- *Tahicardia ventriculară:*
  - Cardioversie electrică sau defi brilare, în caz de hemodinamică instabilă.
  - Beta – blocante, în caz de sindrom Q-T prelungit.

Cardiomiopatia dilatativă (nonischemică):

- *Tahicardia ventriculară:*
  - Amiodaronă.

Cardiomiopatia hipertrofică:

- *Fibrilaţia atrială:*
  - Disopiramid cu Metoprolol sau Propranolol, sau
  - Disopiramid cu Verapamil sau Diltiazem, sau
  - Disopiramid cu Amiodaronă.
- *Tahicardia ventriculară:*
  - Amiodaronă.

Cardiomiopatia aritmogenă a VD:

- *Tahicardia ventriculară:*
  - Amiodaronă sau satolol.

Fibrilaţia atrială în caz de maladii pulmonare:

- Verapamil, Diltiazem, în caz de hemodinamică stabilă.
- Cardioversia electrică, în caz de hemodinamică instabilă.

Dereglările neuromusculare:

- *Tahicardia ventriculară:*
  - Pacemaker permanent.
  - ICD.

Indicaţiile pentru efectuarea conversiei electrice urgentă (ESC, 2006):

- Conversia farmacologică ineficientă.
- Hemodinamica instabilă (TAs sub 90 mmHg).
- Instalarea ischemiei acute.
- Angina pectorală.
- Insuficienţa cardiacă.
- Sindromul de preexcitaţie ventriculară cu ritmul ventricular accelerat şi hemodinamica instabilă.
- Pentru restabilirea de urgenţă a ritmului sinusal prin conversie electrică se vor utiliza următoarele doze de şoc electric:
  - fibrilaţia ventriculară şi tahicardia ventriculară polimorfă: 360 J;
  - tahicardia ventriculară monomorfă: 50-100 J;
  - fibrilaţia atrială: 200 J;
  - flutter atrial şi tahicardia paroxismală supraventriculară: 50-100 J.

Terapia anticoagulantă (ESC, 2006):

Fibrilaţia atrială/ flutter-ul atrial cu evoluţie moderată:

- *Heparină nefracţionată* 4000 U i.v. în bolus, urmat de heparină nefracţionată i.v. în perfuzie cu doza de 200-400 U/ kg/24 ore, pentru a menţine creşterea APTT de 1,5-2,5 ori faţă de nivel de control şi /sau administrarea de scurtă durată a anticoagulantelor indirecte (a atinge nivelul INR până la 2,0-3,0) înainte de conversie electrică şi încă 3-4 săptămâni după restabilirea ritmului sinusal.

Fibrilaţia atrială/ flutter-ul atrial cu evoluţie complicată:

- *Heparina nefracţionată* 4000 U i.v. în bolus, urmat de heparină nefracţionată i.v. în perfuzie cu doza de 200-400 U/kg/24 ore, pentru a menţine creşterea APTT de 1,5-2,5 ori faţă de nivelul de control şi /sau administrarea de scurtă durată a anticoagulantelor indirecte (INR 2,0-3,0) înainte de conversie electrică şi încă 3-4 săptămâni după restabilirea ritmului sinusal.

***Contraindicaţiile pentru efectuarea conversiei electrice urgentă* (**ESC, 2006):

Este contraindicată efectuarea cardioversiei electrice:
- în prezenţa episoadelor scurte de ritm sinusal după prima cardioversie,
- în caz de hipokaliemie, intoxicaţie cu digitalice.

Indicaţiile pentru pacemaker temporar:
- Bradicardia asimptomatică necontrolată prin administrarea remediilor.
- Tahicardia ventriculară sau supraventriculară rezistentă la administrarea remediilor antiaritmice.
- Alte dereglări acute a conducerii:
  - În caz de IMA anterior pentru prevenirea blocurilor bi- sau trifasciculare sau blocuri atrioventriculare de gr. II sau III.
  - În caz de IMA inferior, numai în prezenţa dereglărilor de conducere.
- Boala nodului sinusal:
  - oprirea sinusală,
  - bloc sinoatrial.
- Bradicardia severă.
- Sindromul bradicardie-tahicardie.
- Blocul atrioventricular de gr. II tip II Möbitz, în caz de progresie spre bloc de gr. III.
- Blocul atrioventricular de gr. III.
- Blocul bifascicular.
- Blocul complet de ramură dreapta a f. His cu hemibloc stâng anterior sau posterior
- Tulburările de conducere în caz de IMA.

3.8.9. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă sau în departamentul de Cardiologie.

3.9. URGENŢELE HIPERTENSIVE

3.9.1. Definiţiile:
- *Hipertensiunea arterială:* o tensiune arterială persistent egală sau mai mare de 140/90 mmHg, în repaus, la persoanele adulte în condiţii de cabinet medical.
- *Hipertensiunea arterială primară (esenţială):* o boală cu o etiologie neidentifi cată definitiv, care se stabileşte prin excluderea unor cauze certe de majorare a valorilor tensiunii arteriale şi a maladiilor, care ar putea genera instalarea hipertensiunii arteriale.
- *Hipertensiunea arterială secundară:* un sindrom al maladiilor renale, endocrine, neurologice, cardiovasculare, în sarcină şi în unele intoxicaţii, cu o etiologie bine determinată.
- *Hipertensiunea sistolică izolată:* o tensiune arterială sistolică persistent egală sau mai mare de 140 mmHg, tensiune arterială diastolică egală sau mai mică de 89 mmHg. Constituie o particularitate a tensiunii arteriale la vârstnici.
- *Hipertensiunea izolată de cabinet sau hipertensiune „de halat alb”:* o tensiune arterială măsurată în cabinet ≥140/90 mmHg, la minim 3 determinări. La unii pacienţi (aproximativ 15% din populaţia generală) TA de cabinet este crescută persistent, în timp ce tensiunea arterială pentru 24 de ore sau TA luată la domiciliu sunt în limitele normei.

- *Riscul adiţional pentru persoanele cu hipertensiune arterială:* implică coraportul între nivelurile tensiunii arteriale versus patru grupuri de factori, care influenţează prognosticul: 1) factorii de risc; 2) afectarea subclinică a organelor-ţintă; 3) diabetul zaharat; 4) afecţiunile cardiovasculare sau renale constituite.
- *Urgenţă hipertensivă:* un sindrom clinic, caracterizat prin majorarea abruptă (semnificativă) a TA, însoţită de afectare progresivă a organelor ţintă sau risc major de afectare a lor. Acest risc se asociază frecvent cu valori ce depăşesc nivelul TA diastolice 120-130 mmHg şi a TA sistolice 220 mmHg. Totodată trebuie menţionat, că mai important decât nivelul absolut al valorilor tensionale este rata şi rapiditatea creşterii a TA.
- *Urgenţă hipertensivă extremă (cu risc vital):* o formă severă a TA, care se asociază cu afectarea acută sau progresivă a organelor-ţintă. Această stare clinică necesită reducerea imediată (maxim timp de o oră) a TA cu remedii administrate intravenos.
- *Urgenţă hipertensivă comună (relativă):* o creştere severă şi persistentă a TA, dar fără semne de afectare acută a organelorţintă. În această situaţie este indicată reducerea treptată a TA timp de 24 de ore, de obicei folosind antihipertensive orale.
- În concluzie, nu valoarea TA face distincţia dintre aceste două tipuri de urgenţe, ci afectarea acută de organe-ţintă.
- *Hipertensiunea accelerat-malignă:* o creştere marcantă a TA în asociere cu afectarea organelor-ţintă. HTA accelerată este sindromul în care, alături de TA sever crescută (TAd 130-140 mmHg), sunt prezente hemoragii şi exsudate retiniene (retinopatie de grad 3 Keith-Wagener); HTA malignă se asociază cu edem papilar (retinopatie de grad 4 Keith-Wagener).
- *Encefalopatia hipertensivă:* o elevare bruscă, persistentă a TA cu cefalee severă şi cu alterarea statusului mental, simptomele fiind reversibile după reducerea TA.
- *Saltul tensional sever simptomatic:* o creștere severă a TA fără evidența afectării acute de organe țintă evidentă din istoric, examenul fizic sau investigațiile paraclinice, definește ”hypertensive urgency” (urgență hipertensivă comună).

3.9.2. Cauzele:

- Hipertensiunea arterială malignă.
- Hipertensiunea arterială secundară (boli renale, feocromocitom).
- Tratamentul insuficient în hipertensiunea arterială.
- Pacienţii fără hipertensiunea arterială anterioară (de ex. copii cu glomerulonefrită acută, femei cu eclampsie, pacienţi cu traumatismele craniene sau arsurile extinse).
- Supradozarea volemicelor, inatropicelor, antidepresivelor triciclice etc.
- Întreruperea bruscă a medicaţiei cu antihipertensivele (ex. rebounda clonidină, betablocante).
- Stresul psihoemoţional violent.

3.9.3. Clasificarea HTA (OMS):

- *HTA primară (esenţială).*
- *HTA secundară.*

Clasificarea HTA (ESH/ESC, 2003):

TA optimă:
- TAsistolică: < 120 mmHg TAdiastolică: < 80 mmHg

TA normală:
- TAsistolică: 120-129 mmHg TAdiastolică: 80-84 mmHg

TA normal înaltă:
- TAsistolică: 130-139 mmHg TAdiastolică: 85-89 mmHg

HTA gradul I:
- TAs 140-159 mmHg TAdiastolică: 90-99 mmHg

HTA gradul II:
- TAsistolică: 160-179 mmHg TAdiastolică: 100-109 mmHg

HTA gradul III:
- TAsistolică: ≥ 180 mmHg TAdiastolică: ≥ ll0 mmHg

HTA sistolică izolată:
- TAsistolică: ≥ 140 mmHg TAdiastolică: < 90 mmHg

Notă: Dacă TAs şi TAd se înregistrează în diferite categorii, atunci HTA se clasifică individual, luând în vedere categorie înaltă (ex. TA 160/92 mmHg se clasifică ca HTA gr. II, dar TA 174/120 mmHg se clasifică ca HTA gr. III).

3.9.4. Clasificarea urgenţelor hipertensive extreme (Kaplan N. Kaplan's Clinical Hipertension 9th Edition, 2006):

- Hipertensiunea accelerat - malignă cu edem papilar.
- Urgenţele cerebrovasculare:
- Encefalopatia hipertensivă.
- Infarctul cerebral atero-trombotic cu hipertensiunea severă.
- Hemoragia intracerebrală.
- Hemoragia subarahnoidiană.
- Traumatismul cerebral.
- Urgenţele cardiace:
- Disecţia acută de aortă.
- Insuficienţa ventriculară stânga acută.
- Infarctul miocardic acut sau iminent (sindromul coronarian acut).
- După by-pass aorto-coronarian.
- Urgenţele renale:
  - Glomerulonefrita acută.
  - Crizele renale din bolile vasculare de colagen.
  - Hipertensiunea reno-vasculară.
  - Hipertensiunea severă după transplant renal.
- Exces de catecolamine circulante:
  - Criza de feocromocitom.
  - Interacţiunea alimentară sau medicamentoasă cu inhibitorii monoaminooxidazei.
  - Abuz de medicamente simpatomimetice (tip amfetamină, LSD, Cocaină sau Extasy).
- Întreruperea bruscă a tratamentului cu remedii antihipertensive (hipertensiune rebound).
- Hiperreflexia după traumatismul spinal.
- Eclampsie.
- Urgenţele perioperatorii:
  - Hipertensiunea severă la pacienţii ce necesită intervenţie chirurgicală urgentă.
  - Hipertensiunea postoperatorie.
  - Sângerarea postoperatorie la nivelul liniilor de sutură vasculară.
- Arsurile corporale severe.
- Epistaxis sever.
- Purpura trombocitopenică trombotică.

Clasificarea urgenţelor hipertensive ((2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension):

- Encefalopatia hipertensivă.
- Insuficienţa ventriculară stânga acută, edemul pulmonar acut.
- Sindromul coronarian acut (infarctul miocardic acut, angina instabilă).
- Disecţia acută de aortă.
- Hemoragia subarahnoidiană sau Infarctul cerebral.
- Insuficiența renală.
- Criza asociată cu feocromocitom.
- Utilizarea drogurilor de tip amfetamină, LSD, cocaină sau ecstasy.
- Hipertensiunea perioperativă.
- Pre-eclampsia severă sau eclampsia.

3.9.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- HTA esenţială sau secundară.
- Vechimea HTA.
- Tratamentul efectuat şi răspunsul TA la remediile antihipertensive, dozele de medicaţie.
- Tratamentul a fost aplicat continuu sau intermitent.

Examenul clinic obiectiv:

- *Simptomele generale:*
  - Febră.
  - Diaforeză.
  - Paliditateă.
  - Zgomotele auriculare.

- Epistaxis.
- *Simptomele cardiace:*
  - Durerea toracică.
  - Dispnee, edemul pulmonar.
  - Palpitaţii.
  - Dereglări de ritm.
  - TA crescută.
  - TA medie crescută.
- *Simptomele cerebrale:*
  - Cefalee.
  - Ameţeli.
  - Greaţă, vomă.
- *Dereglările de conştienţă:*
  - Confuzie.
  - Somnolenţă.
  - Obnubilare.
  - Stupoare.
  - Comă.
  - Dificite focale.
  - Convulsii.
- *Simptomele renale:*
  - Oligurie.
  - Hematurie.
  - Proteinurie.
  - Dezechilibrele electrolitice.
  - Azotemie.
  - Uremie.
- *Simptomele oftalmice:*
  - Sclipire.
  - Vederea acoperită cu pete.
  - Vedere înceţoşată
  - Defecte vizuale.
  - Diplopie.
  - Amauroză.

ECG:
- Semne de hipertrofie ventriculară stângă:
- Complexul QRS moderat lărgit (până la 0,12 s).
- Depresia (peste 2 mm; 0,2 mV) segm. ST în derivaţiile V4-V6.
- Inversia undei T în derivaţiile V4-V6.

Urinograma:
- Hematurie.
- Proteinurie.
- Cilindrile.

Fundoscopia (modificările de gradul 3 şi 4 Keith-Wegener):
- Hemoragie.
- Exudate.
- Edem papilar.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

3.9.5. Complicaţiile:
- AVC:
  - encefalopatia hipertensivă acută,
  - ischemia cerebrală tranzitorie,
  - infarctul cerebral atero-trombotic,
  - hemoragia intracraniană,
  - hemoragia subarahnoidiană.
- ICA. Edemul pulmonar acut.
- IMA.
- Edemul cerebral.

- Ruptura anevrismului disecant al aortei.
- Hemoragiile în diferite organe (ex. rinichi, retină).
- Epistaxis sever.
- Moartea subită cardiacă.

3.9.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Urgenţele hipertensive se face cu:

- Hipertensiunea arterială cu evoluţie malignă.
- Colagenozele, mai ales lupus eritematos cu vasculită.
- Tumorile cerebrale cu hipertensiune.
- Traumatismele craniocerebrale cu hipertensiune.
- Epilepsia, perioadă postictală, cu hipertensiune.
- Encefalita cu hipertensiune.
- Porferia intermitentă acută cu hipertensiune.
- Hipercalciemie.
- Anxietatea acută în sindrom de hiperventilare.
- Coma, în primă fază.
- Reboundul hipertensiv la întreruperea clonidinei (clofelinei).

3.9.7. Protocol de management:

Urgenţă hipertensivă comună, salt tensional sever simptomatic:

- Spitalizarea nu este obligatorie.
- Start de terapie antihipertensivă orală în caz de elevare a TA: 180-220/120-130 mmHg.
- Reducerea TA se realizează treptat (ore).
- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Examenul primar.
- Fluxul de *Oxigen* 4-6 l/min, $SaO2 > 92\%$.
- Remediile antihipertensive se administrează oral:
    - *Nifedipină* 5-10 mg s.l./oral sau
    - *Captopril* 6,25-50 mg s.l./oral, sau
    - *Nicardipină* 20 mg oral, sau
    - *Metoprolol* 50 sau 100 mg oral, sau
    - *Labetalol* 100-200 mg oral, sau
    - *Clonidină* 0,2 mg oral, la fi ecare 60 min câte 0,1 mg (maxim 0,8 mg) (contraindicată în encefalopatie hipertensivă şi AVC).
    - *Furosemid* 20-40 mg oral.
- În caz de vomă:
    - *Metoclopramid* 5-10 mg i.v. lent.
- În caz de anxietate:
    - *Diazepam* 5-10 mg i.v. lent sau i.m.

În caz de *Encefalopatie hipertensivă:*

- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Examenul primar.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, $SaO_2 > 92\%$.
- *Nitroprusiat de Sodiu* 0,25-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Enalaprilat* 1,25-5 mg i.v. lent, la fi ecare 6 ore, sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fi ecare 10 min sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg), sau
- *Furosemid* 20-40 mg i.v., timp de 1-2 min.

În caz de *Insuficienţa ventriculară stânga acută hipertensivă, edemul pulmonar acut:*

- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Examenul primar.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, $SaO_2 > 92\%$.
- *Nitroglicerină spray* 0,4 mg s.l., la fiecare la 5-10 min, maxim în 3 prize sau
- *Nitroglicerină* 5-100 µg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Nitroprusiat de Sodiu* 0,25-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie, sau

- *Enalaprilat* 1,25-5 mg i.v. lent, la fiecare 6 ore.
- *Furosemid* 20-40 mg i.v., timp de 1-2 min.

În caz de *Hipertensiune cu infarctul miocardic acut sau cu angina instabilă:*

- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Examenul primar.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 92%.
- *Nitroglicerină* 5-100 μg/min i.v. în perfuzie sau
- *Nitroglicerină spray* 0,4 mg s.l. , la fi ecare 5-10 min, maxim în 3 prize, sau
- *Metoprolol* 5 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fi ecare 5 min (maxim 15 mg), sau
- *Esmolol* 200-500 μg/kg i.v., timp 1-4 min, continuat cu 50-300 μg/kg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză la fi ecare 10 min sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg).

În caz de *Hipertensiune cu disecţie acută de aortă:*

- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Examenul primar.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 92%.
- *Nitroprusiat de Sodiu* 0,25-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Esmolol* 200-500 μg/kg i.v., timp de 1-4 min, continuat cu 50-300 μg/kg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Trimetafan* 0,5-5 mg/min i.v. în perfuzie sau
- *Urapidil* 25 mg i.v.

În caz de *Hipertensiune severă asociată cu hemoragie subarahnoidiană sau cu AVC:*

- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 30-40°.
- Examenul primar.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 92%.
- *Nitroprusiat de Sodiu* 0,25-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Enalaprilat* 1,25-5 mg i.v.lent , la fiecare 6 ore, sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fiecare 10 min sau 2 mg/min în perfuzie (maxim 300 mg), sau
- *Urapidil* 12,5-25 mg i.v. lent.

În caz de *Pre-eclampsie severă sau de eclampsie:*

- Poziţia gravidei: semidecubit lateral stâng.
- Examenul primar.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 92%.
- *Nitroprusiat de Sodiu* 0,25-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Hidralazină* 5 mg în bolus, urmat 10 mg rebolus, la fi ecare 20-30 min, maxim 25 mg, sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză la fiecare 10 min sau 2 mg/min în perfuzie (maxim 300 mg), sau
- *Sulfat de Magneziu* 4-6 g i.v., timp 15-30 min şi urmat 1-2 g/oră i.v. în perfuzie maxim 8-10 g/24 de ore).
- *Nifedipină* 10 mg oral, la fi ecare 20 min, maxim 30 mg.
- *Metildopa* 250-500 mg oral.

În caz de *Criză asociată cu feocromocitom:*

- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Examenul primar.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 92%.
- *Fentolamină* 5-15 mg i.v. lent sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fi ecare 10 min sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg).

În caz de *Hipertensiune perioperatorii:*

- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Examenul primar.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 92%.
- *Esmolol* 200-500 µg/kg i.v., timp de 1-4 min, continuat cu 50-300 µg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Nitroprusiat de Sodiu* 0,25-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Verapamil* 5-10 mg i.v. în bolus, sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fiecare 10 min sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg), sau
- *Urapidil* 12,5-25 mg i.v.

În caz de *Utilizarea drogurilor de tip amfetamină, LSD, cocaină sau ecstasy:*
- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Examenul primar.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 92%.
- *Metoprolol* 5 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fi ecare 5 min (maxim 15 mg) sau
- *Esmolol* 200-500 µg/kg i.v., timp de 1-4 min, continuat cu 50-300 µg/kg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fiecare 10 min sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg).

În caz de *Insuficienţă renală acută sau cronică:*
- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţilor cefalice la 40°.
- Examenul primar.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 92%.
- *Fenoldopam* 0,1-0,6 µg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fiecare 10 min sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg).

Criteriile de înlăturare a urgenţei hipertensive:
- Înlăturarea complicaţiilor urgenţei hipertensive.
- Examenul clinic şi paraclinic:
    - Ameliorarea stării generale.
- Înlăturarea sau ameliorarea manifestărilor cardiace:
    - durerea precordială,
    - tahipnee,
    - Ps, alura ventriculară.
- Răspunsul pozitiv în serie pe traseu ECG (segm. ST).
- Înlăturarea sau ameliorarea manifestărilor neurologice:
    - cefalee,
    - dereglări de conştienţă,
    - tulburări de vedere,
    - disartrie,
    - dificite focale,
    - greaţă, vomă.
- Înlăturarea sau ameliorarea manifestărilor renale:
    - diureză,
    - creatinină.

3.9.8. Recomandările practice:

Urgenţele hipertensive extreme („hypertensive emergencies”):
- Spitalizarea de urgenţă.
- Reducerea TA se realizează:
- Rapidă.
- Treptată.
- Specifică.

- Remediile antihipertensive se administrează intravenos.
- Pacientul cu encefalopatie sau cu semne de ischemie acută rapid progresivă (minute) trebuie să fie spitalizat în secţia ATI sau de terapie intensivă pe lângă secţiile specializate. Se realizează linia venoasă şi începe monitoringul TA cu sfi gmomanometrul automatic. Imediat se administrează remediile antihipertensive intravenos şi se efectuează analiza generală a sângelui şi a urinei.
- La pacienţii cu complicaţii extracerebrale şi cu disfuncţii ale organelor extracerebrale, în primele 2 ore, reducerea TAs se realizează urgent cu 20-25% sau reducerea TAd se realizează urgent până la 100-110 mmHg.
- La pacienţii cu afectare acută a creierului, terapia antihipertensivă nu este obligatorie. Remediile antihipertensive se administrează numai în cazul unei creşteri TA peste 220/130 mmHg şi reducerea TA se va realiza treptat şi foarte lent până la stabilizarea TAd sub 130 mmHg.
- La pacienţii cu encefalopatie hipertensivă, reducerea TA se va realiza treptat cu 20%, până la TAd 100 mmHg, în 2 ore.
- Azametonină (pentamină) se administrează intravenos, sub controlul TA, în caz de urgenţă hipertensivă extremă cu prognosticul nefavorabil pentru instalarea ICA, IMA şi aritmiilor cardiace critice.

Terapia antihipertensivă a urgenţelor hipertensive la copii:
- *Nifedipină* 0,25-0,5 mg/kg oral în priză unică. Posibil repetare de 2 ori, dacă nu este răspuns.
- *Nitroprusiat de sodiu* iniţial 0,5-1 μg/kg/min i.v. în perfuzie. Posibil creşterea dozei până la maxim 8 μg/kg/min.
- *Labetalol* 0,2-1 mg/kg i.v. Posibil creşterea dozei cu 1 mg/ kg i.v. până la răspunsul adecvat.
- *Esmolol* 500-600 μg/kg i.v., timp de 1-2 min, urmat 200 μg/ kg/min i.v. în perfuzie, posibil creşterea dozei cu 50-100 μg/ kg i.v., la fiecare 5-10 min până la maxim 1000 μg/kg.
- *Diazoxid* 1-5 mg/kg i.v. în bolus (maxim 150 mg).
- *Hidralasină* 0,2-0,4 mg/kg i.v. în priză unică, posibil repetare de 2 ori, dacă nu este răspuns pozitiv.
- *Minoxidil* 0,1-0,2 mg/kg oral.

3.9.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi obligatoriu toţi bolnavii cu urgenţă hipertensivă extremă după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, pe brancardă în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
    - starea de conştienţă,
    - coloraţia tegumentelor,
    - auscultaţia cardiopulmonară,
    - controlul: Ps, TA, FR,
    - monitorizarea ECG, SaO_2,
    - oxigenoterapia continuă,
    - perfuzia intravenoasă continuă,
    - supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Pacienţii cu urgenţe hipertensive extreme vor fi spitalizaţi în secţiile ATI (toate formele de UH). În prezenţa secţiilor specializate de cardiologie şi neurologie, pacienţii cu urgenţe hipertensive se spitalizează în secţiea terapie intensivă pe lângă secţia de cardiologie cu: UH asociată cu encefalopatia hipertensivă, UH asociată cu insufi cienţă ventriculară stângă acută hipertensivă, UH asociată cu infarct miocardic acut sau cu angină instabilă, UH asociată cu disecţie acută de aortă, UH în criză acută de feocromocitom şi în secţia terapie intensivă pe lângă secţia de neurologie (UH asociată cu hemoragie subarahnoidiană sau cu AVC).

3.10. OBSTRUCŢIA ARTERIALĂ ACUTĂ PERIFERICĂ (ISCHEMIA PERIFERICĂ ACUTĂ)

3.10.1. Definiţie:

- *Obstrucţia arterială acută periferică (ischemia periferică acută):* o întrerupere brutală a fluxului sanguin datorită unei embolii, tromboze, traumatism, spasm arterial întins sau de origine iatrogenă; consecinţă este apariţia manifestărilor de ischemie arterială acută la nivelul membrelor afectate.
- *Ischemia critică la nivelul membrelor inferioare:* o durere de repaus sau viabilitate afectată a membrului inferior respectiv în condiţiile existenţei unui flux sanguin sever compromis la acel nivel.

Această categorie include pacienţii cu ischemie cronică cu durere de repaus, ulcere, gangrenă atribuită bolii arteriale ocluzive obiectivate.

- *Claudicaţia:* reprezintă oboseala, discomfortul sau durerea ce apare la nivelul anumitor grupe musculare în timpul utilizării muşchilor respectivi datorită ischemiei induse de exerciţiu.
- *Ischemia acută de membru inferior:* o scădere rapidă şi bruscă a perfuziei periferice care afectează viabilitatea membrului respectiv.

3.10.2. Cauzele:

Emboliile arteriale (până la 80% din cazuri):

- *Sursele cardiace* (peste 80-90% din bolnavi):
    - valvulopatiile reumatismale,
    - fibrilaţia atrială,
    - infarctul miocardic acut cu tromboză intraventriculară stângă,
    - anevrismul ventricular postinfarct,
    - valvule artifi ciale,
    - vegetaţiile endocarditei infecţioase,
    - tumorile cardiace.
- *Sursele extracardiace:*
    - trombusurile pe peretele aortic,
    - emboliile paradoxale (se produc în condiţiile existenţei unui foramen ovale patent sau a unui defect septal atrial),
    - "emboliile criptogenetice" (în 5-10% din cazuri nu se poate identifica sursa emboliei arteriale).

Localizarea emboliilor arteriale periferice (în 70-80% embolii):

- bifurcaţia arterei femurale comune (30-50%),
- artera poplitee,
- artera iliacă,
- aortă.

Trombozele arteriale (factorii favorizanţi):

- ateromatoză,
- anevrismele arteriale,
- displazia fibromusculară,
- boala chistică adventicială,
- trombangeită obliterantă,
- boala Takayasu,
- arterită cu celule gigante,
- disecţia arterială,
- traumatismele penetrante,
- traumatismele iatrogene,
- traumatismele de compresii externe (sindromul defileului toracic superior, sindromul de compresie poplitee),
- policitemie,
- trombocitoză,
- disproteinemia severă,
- dificit de antitrombină III,
- anomaliile sistemului fibrinolitic,
- tulburările de agregare plachetară.

3.10.3. Clasificarea stadială evolutivă (după R.Rrutherford şi adoptată de International Society of Cardio-Vascular Surgery, 1991):

Ischemia acută în categorie "viabil":

- nu apare ameninţarea pierderii imediate a membrului;
- circulaţia capilară este intactă;
- nu apare slăbiciunea musculară sau anestezie:
- la examenul Eco Doppler apare semnal venos tibial, iar tensiunea arterială tibială este mai mare de 30 mmHg.

Ischemia acută în categoria "ameninţat":

- salvarea membrului este posibilă dacă se intervine rapid;
- circulaţia capilară este intactă sau încetinită;
- apare slăbiciunea musculară sau/şi reducerea sensibilităţii;

- la Eco Doppler lipseşte semnalul tibial arterial, fi ind prezent doar cel venos.

Ischemia acută în categorie "ireversibil":

- apare o puternică ameninţare de pierdere a membrului, chiar în context terapeutic;
- circulaţia capilară este absentă;
- apare anestezie şi paralizie;
- nu apare semnal Eco Doppler tibial arterial şi venos.

Clasificarea localizării topografice în ocluzie arterială:

- Ischemia acută infrainghinală (interesarea femurală, poplitee sau/şi tibială).
- Ischemia acută suprainghinală (ocluziile aorto-iliace).
- Ischemia cută a membrelor superioare.

Clasificarea în funcţie de mecanizme etiopatogenetice:

- Ischemia acută prin tromboză.
- Ischemia acută prin embolie.

3.10.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Prezenţa antecedentelor patologice (de ex. boala obstructivă arterială periferică, hipertensiunea arterială, fibrilaţia atrială, valvulopatii, starea de postinfarct miocardic, endocardită).
- Debutul este brusc.

Acuzele:

- Durerea intensă şi progresivă în membrul ischemic.
- Senzaţia de răcire şi hipoestezie în membrul ischemic.
- Parasteziile în membrul ischemic.
- Limitarea mişcării (claudicaţia intermitentă).
- Anestezie şi paralizie.

Examenul clinic obiectiv:

Inspecţia membrului afectat:

- Paloarea tegumentară distal de obstrucţie:
    - precoce: paloarea ceroasă, cadaverică,
    - ulterior: coloraţia marmorată,
    - tardiv: coloraţia violacee negricioasă.
- Temperatura tegumentară mai scăzută imediat după producerea ocluziei.
- Absenţa pulsului arterial la nivelul arterei obstruate.
- Edemul în segmentele distale.
- Rigiditatea musculară.
- Contractura musculară involuntară.
- Pareza sau paralizia ischemică.

Inspecţia generală:

- Tahicardia sau tahiaritmia moderată.
- TA prăbuşită (colaps, şoc).
- Zgomotele cardiace diminuate sau asurzite.
- Suflu sistolic apexian sau sufl urile tipice de valvulopatii cardiace.

ECG:

- Tahicardie sau tahiaritmie.
- Semne de ischemie acută.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$

Eco Doppler color:

- Identificarea locului obstrucţiei arteriale.
- Semne de disecţie de aortă.

Angiografia prin IRM, angiografia prin TC:

- Identificarea locului de obstrucţie arterială.

Examenul de laborator:

- Creşterea mioglobinei.
- Hiperpotasemia.
- Acidoza metabolică.

3.10.5. Particularităţi de diagnosticare:

Obstrucţia arterială acută periferică prin tromboză:

- Lipsa identifi cării unei surse cardiace emboligene.
- Ocluzia unui graft.
- Apariţia circulaţiei colaterale la examenul arteriografic.
- Detectarea unei stenoze la fi nele unei tromboze locale.

Obstrucţia arterială acută periferică prin embolie:

- Prezenţa unei cardiomiopatii cu potenţial emboligen.
- Circulaţia colaterală slab dezvoltată.
- Prezenţa de obliterări multiple (interesarea mai multor ramurii arteriale).

Ischemia acută a membrilor superioare:

- Ischemia acută, cu implicarea vaselor arteriale mari prin mecanism embolic sau trombotic (de ex. ateroscleroză, stenozele congenitale, displazia fibromusculară, sindromul de defilare toracică).
- Ischemia acută cu afectarea vaselor mici (digitale şi palmare), în colagenoze, angeite alergice, crioglobulinemie, trombangeită.

Semnele clinice principale de obstrucţie arterială acută:

- *Pain* (durere).
- *Paleness* (paloare).
- *Parasthesia* (parastezii).
- *Pulselessness* (absenţa pulsului).
- *Paralisis* (imposibilitatea mişcării).
- *Prostration* (şoc).

3.10.6. Complicaţiile:

- Sindromul de reperfuzie (insufi cienţă renală acută).
- Gangrenă.
- Septicemie.
- Acidoza metabolică.
- Hiperpotasemie.
- Depresia miocardică.
- Şocul cardiogen.
- Sindromul compartimental (sindromul de lojă tibială anterioară: tumefierea evidentă a zonei de afectare cu deosebit de mare spontană şi la palpare).
- Moartea subită cardiacă.

3.10.7. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Obstrucţia arterială acută periferică se face cu:

- Disecţia de aortă.
- “Flegmaţia coerulea dolens”: tromboflebita profundă de ax ileofemurală.
- Tromboza venoasă profundă.
- Afecţiunile neurologice.
- Sindromul de tunel carpian.
- Stările cu debitul cardiac redus: hipovolemie, stările de şoc.
- Bolile obstructive arteriale periferice cronice.
- Artritele şi artrozele de diferite geneze.
- Miopatii.
- Tendopatii.

3.10.8. Protocol de management:

Protecţia personalului.

Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40° cu menţinerea membrului ischemic într-o poziţie declivă (la 15°) şi evitarea poziţiei ridicate.

Examenul primar.

Fluxul de *Oxigen* 6-8 1/min, SaO_2 > 90%.

Tratamentul de standard:

- *Aspirină* 325 mg oral.
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c. sau
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., sau
- *Bivalirudin* 0,1 mg/kg i.v. în bolus, maxim 0,25 mg/kg/oră, sau
- *Heparină* 60 U/kg i.v. în bolus, maxim 4000 U, urmat 12 U/kg i.v. în perfuzie, maxim 1000 U/oră, timp de 24-48 ore.

Tratamentul antiischemic:
- *Vasaprostan* (Prostaglandin E 1) 0,19-2 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

Anestezia periduralǎ:
- *Lidocainǎ* 50-100 mg în perfuzie periduralǎ sau

Analgezia suficientǎ:
- *Tramadol* 50-100 mg i.v. lent sau
- *Morfinǎ* 3-5 mg i.v. lent.

Terapie operatorie de revascularizare:

Ischemia acutǎ suprainghinalǎ:
- Embolia:
- Embolectomia sondǎ Fogarty.
- Tromboza:
- Chirurgia de by-pass sau
- Tromboliza localǎ şi
- Chirurgia de angioplastie.

Ischemia acutǎ infrainghinalǎ:
- Embolia:
- Embolectomia prin cateter intraarterial.
- Tromboliza sau
- Embolectomia cu sondǎ Fogarty.
- Tromboza:
- Chirurgia de by-pass sau
- Tromboliza şi
- Dilatarea cu balon intraarterial şi **-** Embolectomia prin cateter intraarterial.

Terapia sindromului de compartimental:
- Fasciotomia.
- Tratamentul complicaţiilor.
- Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stǎrii generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, rǎspunde adecvat la întrebǎri.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporalǎ centralǎ este în limitele normale.

3.10.9. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţǎ toţi bolnavii dupǎ stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţǎtoare, obligator cu brancardǎ, în poziţie orizontalǎ sau cu redicarea extremitǎţii cefalice la 40^{O}, cu menţinerea membrului ischemic într-o poziţie declivǎ (la 15°) şi evitarea poziţiei ridicate, şi pǎstrarea unei temperaturi confortabile a membrului ischemic.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportǎrii:*
- Starea de conştienţǎ.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonarǎ.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuǎ.
- Bolnavii vor fi spitalizaţi în departamentul de Chirurgie sau în departamentul de Anestezie şi terapie intensivǎ.

3.11. TROMBOZA VENOASǍ PROFUNDǍ

3.11.1. Definiţie:
- *Tomboza venoasǎ profundǎ* (flebotromboza acutǎ, trombofl ebita profundǎ): o afecţiune datoratǎ producerii unui trombus într-o venǎ profundǎ cu obstrucţia ei completǎ sau parţialǎ.

3.11.2. Cauzele trombozei venoase:

Staza venoasă:
- ICC.
- Insuficienţa arterială (stenoze sau obstrucţii).
- Hipervâscozitatea sanguină.
- Hipovolemie.
- Venodilataţie.
- Meiopragia pereţilor venoşi cu dilataţie (varicele idiopatice).
- Stenozele sau obstrucţiile venoase (intraluminale, parietale sau extrinsece).
- Valvulile venoase absente sau deteriorate organic sau funcţional.
- Suprimarea sau diminuarea pompei musculare.
- Diminuarea presei abdominale (eventraţii, hernii voluminoase).
- Diminuarea sau inversarea presiunii negative toracice (obstrucţiile bronşice, insuficienţa muşchilor respiratorii).
- Ortostatism prelungit (în cazul membrelor inferioare).

Leziunile peretelui venos:
- Leziunile inflamatorii.
- Leziunile traumatice.

Hipercoagulabilitatea sângelui:
- Bolile hematologice.
- Factorii hemodinamici.
- Factorii reologici.
- Factorii parietali.
- Factorii de hemostază:
    - trombotice,
    - plasmatice ai coagulării,
    - sistemul fibrinolitic.

Hiperactivitatea plachetară:
- Număr crescut de plachete.
- După splenectomie.
- Sindroamele mielodisplazice.
- După anticoncepţionale orale.
- Trombocitele mari idiopatice.
- IMA.
- Trombocitele cu viaţa scurtă idiopatică.
- După sângerări.
- Hiperadezivitatea idiopatică.
- După intervenţiile chirurgicale.
- Diabetul zaharat.
- Hiperagregabilitatea idiopatică.
- Trombocitemiile esenţiale.
- Hiperlipoproteinemiile tip II.
- Eliberarea crescută de factori procoagulante (FP 4, beta TG) idiopatice.
- Coagularea intravasculară diseminată.
- Purtători de valve cardiace artifi ciale.

Hipercoagulabilitatea plasmatică:
- Creşterea activatorilor coagulării.
- Scăderea activităţii inhibitorilor de activatori coagulaţi.
- Scăderea capacităţii de epurare a factorilor activaţi.
- Scăderea capacităţii fibrinolitice.
- Scăderea concentraţiei sau activităţii plasminogenului.
- Scăderea activatorilor plasminogenului:
    - plasmatice,
    - endoteliali,
    - factor XII.
- Creşterea inhibitorilor fibrinolizei (plasminei):
    - alfa 2-antiplasmină,
    - alfa 2-macroglobulină.
- Inhibiţia activatorilor plasminogenului (creşterea de plasminogen activator inhibitor-1).

Ierarhizarea factorilor de risc (ACCP VIII, 2008):

Fiecare factor de risc = 1 punct:
- Vârsta 41-60 ani.
- Intervenţie chirurgicală minoră planifi cată.
- Intervenţie chirurgicală majoră în antecedente (< 1 lună).
- Varice venoase.
- Boală infl amatorie intestinală.
- Edeme ale membrelor inferioare (frecvent).
- Obezitate (IMG > 25 kg/m^2).
- IMA.
- ICC (< 1 lună).
- Boală pulmonară severă, inclusiv pneumonie (< 1 lună).
- Disfuncţie ventilatorie (BPOC).
- Pacient cu afecţiune medicală afl at în repaus, la pat.

Fiecare factor de risc = 2 puncte:
- Vârsta 60-74 ani.
- Intervenţie chirurgicală atroscopică.
- Afecţiune malignă (în prezent sau în antecedente).
- Intervenţie chirurgicală majoră (> 45 min).
- Intervenţie laparascopică (> 45 min).
- Imobilizare la pat (> 72 ore).
- Aparat gipsat de imobilizare (< 1 lună).
- Cateter venos central.

Fiecare factor de risc = 3 puncte:
- Vârsta peste 75 ani.
- TVP/EP în antecedente.
- Tromboză în antecedentele heredocolaterale.
- Factor V Leiden prezent.
- Tip de 20210 de protrombină prezent.
- Hiperhomocisteinemie.
- Anticoagulant lupic prezent.
- Nivel scăzut al anticorpilor anticardiolipinici.
- Trompocitopenie indusă de heparină.
- Alte tipuri congenitale sau dobândite de trombofi lie.

Fiecare factor de risc = 5 puncte:
- Artroplastie majoră electivă la nivelul unui membru inferior.
- Fractura de şold, pelvină sau de membru inferior (< 1 lună).
- Accident vascular cerebral (< 1 lună).
- Traumatism multiplu (< 1 lună).
- Leziune medulară acută (paralizie) (< 1 lună).

Fiecare factor de risc = 1 punct (doar pentru femei):
- Contraceptive orale sau terapie hormonală de substituţie.
- Sarcină sau lăuzie (< 1 lună).
- În antecedente: naştere de făt mort de cauză inexplicabilă, avorturi spontane repetate (≥ 3), naştere prematură însoţită de toxemie sau făt cu restricţie de creştere.

3.11.3. Clasificarea TVP în funcţie de gradul de risc (ACCP, 2008):

Risc minor:
- Scor total al factorilor de risc – 0-1.
- Incidenţa TVP < 10%.

Risc mediu:
- Scor total al factorilor de risc – 2.
- Incidenţa TVP – 10-20%.

Risc sever:
- Scor total al factorilor de risc – 3-4.
- Incidenţa TVP – 20-40%.

Risc extrem sever:
- Scor total al factorilor de risc – ≥ 5.
- Incidenţa TVP – 40-80%.

Clasificarea trombozelor acute:

În funcţie de localizare:

- TVP ale membrelor inferioare:
  - axul ilio-femural,
  - v. iliacă comună sau internă,
  - v. femurală,
  - v. tibială posterioară.
- TVP ale membrelor superioare.
- Tromboza venei cave inferioare.
- Tromboza venei cave superioare.

În funcţie de date morfologice:

- Tromboza oclusivă (obstructivă).
- Tromboza neoclusivă (embologenă).

În funcţie de evoluţie clinică:

- Forma minoră.
- Forma moderată.
- Forma severă.

3.11.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Antecedente.
- Tratamentele urmate.
- Circumstanţele trombozei venoase.
- Durata trombozei.

Acuzele:

- Dureri în regiunea membrului afectat:
  - se atenuează sau dispare la ridicarea membrului afectat sau după câteva zile,
  - se accentuează la poziţia diclivă, tusea, strănut sau la efectuarea manevrelor provocative,
  - prezenţa semnului Homans.
- Dispnee.

Examenul clinic obiectiv:

Inspecţia membrului afectat:

- Edemul: de regulă se începe distal, pe faţa dorsală a piciorului şi perimaleolar, se extinde proximal, eventual până la rădăcina coapsei.
- Creşterea în dimensiuni a segmentului de membru.
- Cord venos trombozat (poate fi palpat în zonele accesibile).
- Dilatarea reţelei venoase superfi ciale.
- Tegumentele netede, lucioase şi subţiate şi cu temperatura locală uşor crescută.
- Prezenţa “phlegmasiei caerulea” sau “alba dolens”.

Manifestările generale:

- Agitaţie psihomotorie, anxietate.
- Febră.
- Tahicardia moderată sau tahiaritmia moderată.
- Prezenţa pulsului “căţărător” al lui Mahler.
- TA normală sau scăzută.

Pulsoximetria: SaO2 < 92%.

ECG:

- Tahicardie sau tahiaritmie cardiacă.
- Semne de ischemie acută.

Eco Doppler:

- Evidenţierea directă a trombusului.
- Semnele directe de obstrucţie a fluxului venos.

Venografia (flebografia):

- Detectarea obstrucţiei unei vene profunde a membrelor şi a venelor cave.

Pletismografia prin impedanţă:

- Obstrucţia venelor proximale.

TC:

- Detectarea trombozelor venelor abdominale şi pelvine.

IRM:

- Localizarea şi aprecierea extinderii unui trombus într-o venă profundă magistrală.
- Aprecierea edemului perivenos.
- Aprecierea retracţiei cheagului.

Examenul de laborator:
- Leucocitoză.
- Creşterea VSH.

Notă: Manifestările clinice ale TVP depind de:
- Localizare, grad şi extindere a obstrucţiei venoase.
- Prezenţa inflamaţiei parietale şi perivenoase.
- Reacţia de vecinătate şi cea generală a organismului.
- Asocierea insuficienţei arteriale.
- Existenţa emboliilor.
- Majoritatea bolnavilor cu tromboză venoasă pe venele mici sau distale nu prezintă manifestările clinice în perioadă activă a TVP, o parte poate dezvolta mai târziu un sindrom posttrombotic şi o mică proporţie, o hipertensiune arterială pulmonară datorită emboliilor repetitive asimptomatice.

3.11.5. Complicaţiile:
- Insuficienţa venoasă cronică.
- Gangrena venoasă.
- Embolia sistemică (paradoxală).
- EP.
- Sindromul posttrombotic (posttromboflebitic).
- Ulceraţia trofică.
- Moartea subită cardiacă.

3.11.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în TVP se face cu:
- Tromboza venoasă superficială.
- Chist sinovial popliteu.
- Hematomul de molet.
- Ruptura musculară.
- Tendinită.
- Limfangită.
- Limfedem.
- Edemul de stază acută.

3.11.7. Punctele dureroase şi manevrele de provocare a durerilor în TVP ale membrelor inferioare:
- Tusea.
- Strănut (semnul Louvel).
- Manevra lui Valsalva.
- Compresia manuală a gambei (semnul Mozes proximal şi distal).
- Compresie cu manşetă a aparatului de măsurare a tensiunii arteriale gonfl ată la 150 mmHg (semnul Lowenberg).
- Presiunea punctului plantar (semnul Payr).
- Presiunea punctelor paraachiliene intern şi extern (semnul Bisgaard).
- Presiunea punctelor tibiale posterioare (semnele Meyer şi Putzer).
- Presiunea punctului solear.
- Presiunea între cele două capete ale geminilor (semnul Neuhof).
- Presiunea punctului popliteu.
- Presiunea punctelor tibiale anterioare.
- Presiunea punctului hunterian.
- Presiunea punctului inghinal.
- Flexie dorsală a piciorului (semnul Homans).
- Hiperextensie pasivă a genunchiului (semnul Sigg).
- Flexie dorsală a piciorului ± flexie ventrală a halucelui provoacă dureri în faţa anterolaterală a gambei, în caz de tromboză a venelor tibiale anterioare.

3.11.8. Protocol de management:

Protecţia personalului.

Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°. Membrul afectat se menţine deasupra poziţiei orizontale cu 15-30°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 6- 8 1/min, SaO_2 > 92%.
Protecţia termică.
Tratamentul de standard:
- *Aspirină* 325 mg oral.
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c. sau
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., sau
- *Bivalirudin* 0,1 mg/kg i.v. în bolus, maxim 0,25 mg/kg/oră, sau
- *Heparină* 60 U/kg i.v. în bolus, maxim 4000 U, urmat 12 U/kg i.v. în perfuzie, maxim 1000 U/oră, timp de 24-48 ore.

Tromboliza în condiţiile departamentului de Anestezie şi terapie intensivă:
- *Streptokinază* 250000 U i.v. în perfuzie, timp de 30 min, urmat 100000-150000 U/oră i.v. în perfuzie, timp de 48-72 ore sau
- *Alteplase* 100 mg i.v. în bolus şi i.v. în perfuzie, sau
- *Reteplase* 10 U i.v. în bolus, timp de 2 min, rebolus în aceeaşi doză peste 30 min.

Analgezia suficientă:
- *Tramadol* 50-100 mg i.v. lent sau
- *Morfină* 3-5mg i.v. lent.

Intervenţia chirurgicală:
- Trombectomie.
- Întreruperea căilor venoase cu filtru.
- Fasciotomie, în caz de "phlegmasia caerulea dolens."
- Amputaţia membrului afectat, în caz de gangrenă.
- Tratamentul complicaţiilor.
- Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Determinarea pulsului pe vasele periferice ale membrului afectat.
- Tegumentele se recolorează (la membrul afectat).
- Creşterea temperaturii tegumentare (la membrul afectat).
- Creşterea diurezei peste 50 ml/oră.
- Restabilirea permeabilităţii vaselor afectate (Eco Doppler, angiografia).

3.11.9. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, obligator cu brancardă în poziţie orizontală, membrul afectat se menţine deasupra poziţiei orizontale cu 15-30°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Bolnavii vor fi spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

3.12. EMBOLIA PULMONARĂ ACUTĂ

3.12.1. Definiţie:
- *Embolia pulmonară acută:* un sindrom clinic, ce rezultă din obliterările acute a arterei pulmonare, posibil reversibile, şi instalarea insuficienţei ventriculare drepte (ESC, 2008).

3.12.2. Factorii de risc ai tromboembolismului venos (ESC, 2008):

Factorii de risc crescut:

- Fracturi (şold sau gambă).
- Imobilizarea şoldului şi genunchilor.
- Chirurgia generală majoră.
- Traumatismul major.
- Leziunea medulară.

Factorii de risc moderat:

- Chirurgia artroscopică pe genunchi.
- Cateter în vâna centrală.
- Chimioterapie.
- Insuficienţa cardiacă congestivă sau insuficienţa respiratorie cronică.
- Terapia hormonală susţinută.
- Tumorile maligne.
- Terapia cu contraceptive orale.
- AVC cu paraliza.
- Sarcina/ perioada post-partum.
- Tromboembolismul venos anterior.
- Trombofilie.

Factorii de risc minor:

- Imobilizarea în pat peste 3 zile.
- Imobilitatea fixă în poziţia de şedinţă (călătoriile prelungite: auto sau avia).
- Vârsta în etate.
- Chirurgia laparoscopică (ex. colecistectomie).
- Obezitate.
- Sarcina/ perioada antero-partum.
- Varicele varicoase.

3.12.3. Clasificarea emboliei pulmonare acute (ESC, 2008):

- Embolia pulmonară acută idiopatică.
- Embolia pulmonară acută secundară.

Clasificarea emboliei pulmonare acute (ESC, 2000):

- Embolia pulmonară acută masivă: se manifestă prin şoc sau hipotensiune).
- Embolia pulmonară acută non-masivă.

Clasificarea emboliei pulmonare acute (ESC, 2008):

În funcţia de stratificare a riscului:

Riscul înalt:

- Şocul sau hipotensiunea arterială.
- Disfuncţia VD.
- Ischemia miocardică acută.
- Tratamentul recomandat: tromboliza sau embolectomia.
- Mortalitatea peste 15%.

Riscul non-înalt:

Riscul moderat:

- Disfuncţia VD.
- Ischemia miocardică acută.
- Spitalizarea.
- Mortalitatea 3-15%.

Riscul minor:

- Externare precoce sau
- Tratament ambulator.
- Mortalitatea sub 1%.

3.12.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Prezenţa factoriilor de risc ai tromboembolismului venos.
- Debutul este brusc.

- Uneori debutul este marcat prin sincopă.

Acuzele:
- Durerea toracică accentuată (pleuritică sau retrosternală).
- Anxietate.
- Palpitaţii.
- Dispneea în repaus.
- Tusea seacă.
- Hemoptizie.
- Senzaţie de moarte iminentă.
- Sincopa.

Examenul clinic obiectiv:
- Frison.
- Febră: t° > 38,5°C.
- Tegumentele: cianoza difuză severă.
- Diaforeză.
- Distensia venelor jugulare.
- Tahipneea: FR peste 20/min.
- Tahicardia sau tahiaritmia: AV peste 100/min.
- TA scăzută: colaps sau şoc.
- Ralurile crepetante sau subcrepetante localizate.
- Frecătura pleurală.
- Accentuarea zgomotului II la artera pulmonară.
- Ritmul de galop al VD.
- Suflu sistolic tricuspidian.

ECG:
- Tahicardie sinusală sau aritmiile cardiace.
- Semne de cord pulmonar acut.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Analiza gazelor sanguine arterial:
- Hipoxemia severă (PaO_2 < 70 mmHg).
- Hipecapnia ($PaCO_2$ > 50 mmHg).

X-raza toracică sau TC:
- Scăderea mobilităţii şi ascesionarea unui hemidiafragm.
- Atelectazia cu aspect clasic de triunghi cu vârful spre hil şi baza la periferia plămânului.
- Imaginile rotunde ori ovalare, infi ltrative, sau doar o zonă hipertransparentă, datorită oligemiei locale.
- Aspect de mic revărsat pleural în sinusul costodiafragmatic.

Scintigrafia pulmonară:
- Tulburările de perfuzie segmentară sau lobară.
- Defectele de perfuzie regională ("arii reci").

Arteriografia pulmonară:
- Obstrucţia completă a unei artere pulmonare mari (amputarea vasculară).
- Defectele de umplere, cu asimetria, diminuarea şi întârzierea opacifierii vasculare, cu vase distale neregulate (aspect de "arbore uscat").

Examenul de laborator:
- Leucocitoză.
- VSH crescut.
- Creşterea enzimelor: CK, mioglobinei, troponinei "I" şi "T".

Particularităţile clinice (în dependenţă de grad de afectare a patului arterial):

Embolia pulmonară acută masivă se manifestă prin:
- Sincopă.
- Şocul cardiogen.
- Cordul pulmonar acut.
- Insuficienţa respiratorie severă.
- Moartea subită cardiacă.

Embolia pulmonară acută non-masivă se manifestă prin:
- Sindromul de debit cardiac scăzut.
- Insuficienţa respiratorie severă.

- Infarctul pulmonar.
- Cordul pulmonar acut.

Indicaţiile pentru diagnosticul pacientului cu suspiciune de embolie pulmonară:
La examinarea pacientului cu suspiciune de EP medicul trebuie să soluţioneze următoarele probleme:
- confi rmarea prezenţei emboliei pulmonare, deoarece tratamentul acestei maladii este agresiv şi nu trebuie utilizat fără o confi rmare obiectivă a bolii;
- aprecierea volumului leziunii embolice a patului vascular pulmonar şi a gravităţii tulburărilor hemodinamice în circulaţie sangvină mare şi mică;
- aprecierea localizării trombemboliei în caz de intervenţie chirurgicală;
- aprecierea focarului embolizant, pentru a alege metoda de prevenire a recidivelor embolice.

3.12.5. Complicaţiile:
- Edemul pulmonar acut.
- Şocul obstructiv extracardiac.
- Aritmiile cardiace.
- ICC.
- Infarctul pulmonar complicat cu pneumonie.
- Pleurita exudativă.
- Sindromul algic.
- Sindromul trombohemoragic.
- Abcesul pulmonar.
- Gangrena pulmonară.
- Empiemul pleural.
- Edemul cerebral.
- Moartea subită cardiacă.

3.12.6. Diagnosticul diferenţial
Diagnosticul diferenţial în Embolia pulmonară acută se face cu:
- infarctul miocardic acut,
- pneumotorace sufocant,
- disecţia anevrismului de aortă toracică,
- pnemoniile acute,
- embolia gazoasă (aeriană),
- embolia lipidică,
- embolia septică,
- embolia neoplazică,
- tamponada cardiacă,
- stop cardiac de altă geneză.

3.12.7. Protocol de management:
Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Protecţia termică.
În caz de moarte clinică:
- Protocol de RCRC.

Tratamentul de standard:
Suportul respirator:
- Fluxul de *Oxigen* 15 1/min, SaO_2 > 90%.
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Suportul hemodinamic în şocul obstructiv extracardiac:
- *Dobutamină* 5-20 μg/kg/min i.v. în perfuzie şi/sau
- *Dopamină* 5-20 μg/kg/min i.v. în perfuzie.

În caz de risc înalt:
Tromboliza:
- *Streptokinază* 250 000 U i.v. în perfuzie , timp de 30 min, urmat 100 000 U/oră i.v. în perfuzie, timp de 1224/ore; regimul accelerat: 1,5 milioane U i.v. în perfuzie, timp de 2 ore sau
- *Alteplase* 100 mg i.v. în perfuzie, timp de 2 ore.

- Anticoagulantele:
- *Heparină* 80 U/kg i.v. în bolus, urmat 4 U/kg/oră i.v. în perfuzie (timp de activator de tromboplastină parţial sub 35 sec) sau
- *Heparină* 40 U/kg i.v. în bolus, urmat 2 U/kg/oră i.v. în perfuzie (timp de activator de tromboplastină parţial: 35-45 sec).

În caz de risc non-înalt:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., la fiecare 12 ore sau
- *Fondaparinux* 5 mg (masă corporală sub 50 kg), 7,5 mg (masă corporală 50-100 kg) şi 10 mg (masă corporală peste 100 kg) s.c.

Analgezia suficientă:
- *Morfină* 3-5mg i.v. lent.

Intervenţia chirurgicală (în prezenţa contraindicaţiilor la medicaţie cu trombolitice):
- Trombembolectomia pulmonară chirurgical sau intervenţional (cateterism, laser).
- Întreruperea căilor venoase în prevenţiea recurenţelor de embolie pulmonară.
- Ligatura complexă la nivelul venei cave inferioare (VCI), sub emergenţa vaselor renale.
- Plasarea de filtru Grinphild la nivelul VCI, sub emergenţa vaselor renale.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

3.12.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°, sau în poziţie anti-Trendelenburg.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Stare de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiunea de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Toţi bolnavii se spitalizează în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

3.13. INSUFICIENŢA CARDIACĂ CONGESTIVĂ

3.13.1. Definiţiile:
- *Insuficienţa cardiacă (IC):* o stare patofiziologică în care dereglarea funcţiei cardiace este responsabilă pentru insuficienţa cordului ca pompă de circulaţie în norma corespunzătoare pentru asigurarea necesităţii metabolismului tisular (ESC, 2000).
- *Insuficienţacardiacă:* un sindrom clinic determinat de incapacitatea inimii de a asigura debitul circulator necesar acoperirii necesităţilor metabolice ale organismului sau asigurarea acestui debit cu preţul unei creşteri simptomatice a presiunilor de umplere a cordului.
- *Insuficienţa cardiacă dreaptă, stângă sau globală:* se referă la originea simptomelor sau semnelor; în IC dreapta defectul funcţional aparţine cordului drept şi, deci, există stază sistemică; în IC stânga defectul este al cordului stâng cu presiune de umplere crescută şi, deci, presiune atrială stângă crescută şi stază pulmonară; IC globală comportă presiuni de umplere crescute a ambelor ventriculi şi, deci, stază sistemică şi pulmonară.
- *Insuficienţa ventriculară:* o alterare a funcţiei unui ventricul, respectiv a miocardului (situaţie clinică cea mai frecventă).

- *Insuficienţa cardiacă congestivă:* un sindrom clinic care se referă la manifestările de congestie venoasă secundară şi creşterii presiunii venoase în IC; termenul se foloseşte mai ales în legătură cu congestie sistemică sau coexistenţă stazei pulmonare şi sistemice.
- *Insuficienţa refractară sau ireductibilă:* o IC care se referă la imposibilitatea reducerii simptomatologiei IC sub tratamentul dat.
- *Insuficienţa ante- sau retrogradă:* termini fiziopatologici de explicare a apariţiei manifestărilor IC, respectiv scăderea debitului (anterograd) sau creştere presiunii venoase (retrograd).
- *Insuficienţă hipodiastolică:* o IC determinată de un deficit de umplere cardiacă (de ex. în pericardită congestivă, în cardiomiopatie rescrictivă etc.).
- IC este un proces, ce se poate dezvolta acut printr-o leziune cardiacă brusc instalată (de ex. IMA) sau poate fi cronică, urmare a evoluţiei unui proces, care afectează progresiv funcţia cardiacă.
- IC reprezintă nişte fenomene care pot fi sistematizate în:
    - insuficienţă circulatorie cu scăderea perfuziei tisulare;
    - manifestări congestive prin creşterea presiunii venoase pulmonare sau/şi sistemice;
    - insuficienţă sau cedare miocardică, respectiv alterarea funcţiei sistolice şi/sau diastolice a miocardului.
- IC poate debuta:
    - prin agravarea fenomenelor de IVS cu trecere ulterioară în insuficienţă biventriculară sau
    - prin fenomene de IVD, ce progresează spre insuficienţă biventriculară.

3.13.2. Factorii cauzali primari:

Factorii de suparsolicitare fizică a cordului:

- suprasolicitările prin rezistenţă crescută:
    - intracardiace: de ex. stenoză valvulară;
    - extracardiace: de ex. creşterea tensională;
- suprasolicitările prin volum crescut:
    - intracardiace: de ex. insuficienţă valvulară;
    - extracadriace: de ex. şunturi extracardiace.

Factorii de scădere a eficienţei contracţiei:

- scăderea contractilităţii globale a miocardului: de ex. cardiomiopatia primitivă;
- scăderea masei miocardice: de ex. infarct miocardic.

Factorii ce împiedică umplerea cardiacă:

- scăderea complianţei cardiace: de ex. cardiomiopatia restrictivă;
- boli pericardice: de ex. pericardită constrictivă sau exsudativă (tamponadă pericardică);
- obstrucţii intracardiace: de ex. mixom atrial;
- scurtarea diastolei: de ex. tahiaritmiile excesive.

Factorii precipitanţi:

Factorii cardiaci:

- inflamaţii miocardice (de ex. miocardită, endocardită);
- toxice miocardice (de ex. alcool);
- medicamente inotrop negative (de ex. beta-blocante, blocanţi ai canalelor de calciu, antiaritmice, citostatice);
- ischemie miocardică;
- tulburări de ritm şi conducere;
- leziuni mecanice acute (de ex. rupturi de valve, cordaje sau miocard).

Factorii extracardiaci:

- creşteri ale tensiunii arteriale sistemice pulmonare (de ex. EP);
- creşteri ale volemiei (de ex. sarcină, unele boli endocrine etc.);
- sindrome hiperkinetice (de ex. stări febrile, sindroamele anemice cronice şi acute, hipertiroidism etc.);
- necomplianţa bolnavului (de ex. nerespectarea prescripţiilor medicale).

Insuficienţa cardiacă poate debuta:

- Prin agravarea fenomenelor de insuficienţă ventriculară stângă cu trecere ulterioară în insuficienţă biventriculară sau prin fenomene de insuficienţă ventriculară dreaptă ce progresează spre insuficienţă biventriculară.
- *Maladiile, care debutează cu insuficienţa VS:*
    - Cardiopatie ischemică.
    - Stenoză mitrală.

- Insuficienţă mitrală: acută, cronică şi ereditară.
- Prolapsul valvei mitrale gr. II şi III (pansistolic).
- Stenoza aortică.
- Calcificarea valvelor aortice (boala Mankeberg).
- Insuficienţa aortică: acută şi cronică.
- Stenoza subaortică hipertrofică (cardiomiopatie hipertrofică).
- Anevrism disecant al aortei (hematom).
- Anevrismul aortei toracice.
- Anevrismul aortei ascendente.

- *Maladiile, care debutează cu insuficienţa VD:*
  - Insuficienţă pulmonară.
  - Stenoză pulmonară.
  - Stenoză tricuspidiană.
  - Insuficienţă tricuspidiană.
  - Mixomul atriului drept.
  - Neoplasm carcinoid.
  - Pericardite:
    - aseptice,
    - alergice,
    - fibrinoide,
    - exudative,
    - cu colesterol,
    - purulente,
    - gangrenoase,
    - reumatismale,
    - tuberculoase,
    - nespecifice (date de coci),
    - specifice bacteriene,
    - virale,
    - din mononucleoza infecţioasă,
    - din lupus eritematos,
    - din cancere,
    - uremice,
    - postiradiere.
- *Maladiile, ce debutează cu insuficienţa biventriculară:*
  - Miocarditele:
    - prin virusul gripei,
    - prin virusul Coxache,
    - prin ECHA virus,
    - prin Lupus eritematos,
    - prin difterie,
    - prin Endocardita septică subacută,
    - prin toxoplasmoză,
    - prin miocardita eozinofi lă Leffler,
    - prin transplant.
  - Cardiomiopatie dilatativă.
  - Cardiomiopatie familială.
  - Cardiomiopatie restrictivă.
  - Afectarea alcoolică a inimii.
  - Amiloidoză cardiacă: primară, secundară şi senilă.
  - Afectarea inimii în hemocromatoze (hemodializă):
    - hemocromatoză primară,
    - hemocromatoză secundară.

3.13.3. Clasificarea (ESC, 2000):

Insuficienţa cardiacă acută:

- Edemul pulmonar acut;
- Şocul cardiogen;
- Cordul pulmonar acut.

Insuficienţa cardiacă cronică:
- Minoră;
- Moderată;
- Severă.

Insuficienţa (disfuncţie) cardiacă sistolică.
Insuficienţa (disfuncţie) cardiacă diastolică.
Insuficienţa cardiacă sistolică şi diastolică.
Insuficienţa cardiacă dreaptă.
Insuficienţa cardiacă stângă.

În 1994 revizuită, clasificarea capacităţii funcţionale şi evaluării obiective a stării la bolnavii cu maladii cardiace (New York Heart Association, 1928; Criteria Committee of the AHA, New York City Affi liate, 14.03.1994):
- *Clasa I:* bolnavii cu maladie cardiacă, dar fără limitare activităţii fizice; activitatea fizică obişnuită nu produce oboseală, palpitaţie, dispnee sau Angină pectorală.
- *Clasa II:* bolnavii cu maladie cardiacă urmată în limitarea uşoară de activitate fizică; în repaus ei sunt în starea confortabilă; activitatea fizică obişnuită produce oboseală, palpitaţie, dispnee sau Angină pectorală.
- *Clasa III:* bolnavii cu maladie cardiacă urmată în limitare marcată de activitate fizică; în repaus ei sunt în starea confortabilă; activitatea fizică minoră produce oboseală, palpitaţie, dispnee sau Angină pectorală.
- *Clasa IV:* bolnavii cu maladie cardiacă urmată în inabilitate de a efectua nici o activitate fizică fără disconfort; simptomele de IC sau sindromul anginos pot fi prezente chiar şi în repaus; dacă există posibilitate de a efectua activitatea fizică, atunci creşte disconfortul.

Clasificarea insuficienţei cardiace cronice ACC/AHA, 2001:

Stadiul A	Bolnavii cu riscul crescut pentru instalare ICC, dar fără afectare structurală a cordului.
Stadiul B	Bolnavii cu afectare structurală al cordului, dar fără semne istorice de IC (stadiu asimptomatic).
Stadiul C	Bolnavii cu afectare structurală al cordului şi cu prezenţa semnelor de IC în momentul vizitei sau în istoric (stadiu simptomatic).
Stadiul D	Bolnavii cu stadiu terminal de evoluţie a IC, care necesită terapie intensivă sau transplant cardiac (stadiu terminal).

Notă: Evaluarea obiectivă a maladiei se bazează pe datele explorării paraclinice: ECG, stres test, X-raza toracică şi EcoCord Gradarea bolii se bazează pe datele examenului fizic individual. Evaluarea obiectivă la bolnavul cu maladie cardiacă se clasifi că ca nedeterminabilă, dacă n-au fost efectuate teste specifi ce de apreciere a structurii şi funcţiei cardiace.

3.13.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Prezenţa unei maladii cardiace congenitale sau dobândite.
- Ortopnee.

Acuze:
- Palpitaţii.
- Dispnee la efort şi în repaus (paroxisme în timpul nopţii).
- Tuse seacă.
- Astenie.
- Lipotimie sau sincopă.
- Durere abdominală.
- Greţuri.
- Creşterea masei corporale, în faza tardivă: scăderea masei corporale.

Examen clinic obiectiv:
- Edemele periferice.
- Tegumentele cianotice.
- Acrocianoza accentuată.

- Turgescenţa venelor jugulare.
- Caşexie de geneză cardiacă.
- Tahipnee moderată.
- Pulsul alternant.
- Tahicardia moderată sau aritmia cardiacă.
- TA normală sau scăzută.
- Cardiomegalie.
- Pericardită exudativă.
- Zgomotele cardiace asurzite.
- Ritmul de galop (prezenţa zgomotelor III şi IV).
- Suflu sistolic apexian (sau alte sufluri în valvulopatii cardiace).
- Ralurile crepitante desiminate inferioare bilaterale.
- Pleurită exudativă (Hidrotorace).
- Hepatomegalie (reflux hepato-jugular).
- Splenomegalie.
- Prezenţa ascitei.
- Edemul subcutanat (Anasarcă).

Explorările paraclinice:

ECG:

- Tahicardia moderată sau tahiaritmia cardiacă.
- Semne de ischemie cronică sau ischemie acută a miocardului.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

EcoCord:

- Scăderea fracţiei de ejecţie sub 40%.
- Dilatarea cavităţilor cardiace.
- Semne de insufi cienţă mitrală şi tricuspidiană relativă sau semne de valvulopatii organice (congenitale, dobândite).

X-raza toracică:

- Cardiomegalie.
- Staza pulmonară.
- Pericardită exudativă.
- Pleurită exudativă.

3.13.5. Complicaţiile:

- Insuficienţa funcţională a unor organe (rinichi, ficat, creier).
- Tromboza cu necroză:
    - infarct mezenteric,
    - tromboză cerebrală,
    - tromboză coronară.
- Tromboza intracavitară sau venoasă.
- Emboliile sistemice sau pulmonare.
- Ciroza hepatică de origine cardiacă (ciroza cardiacă).
- Staza pulmonară favorizează infecţii bronhopulmonare.
- Aritmiile cardiace de diferite forme.
- Moartea subită cardiacă.

3.13.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în IC se face cu:

- pneumopatia inferioară bilaterală;
- astmul bronşic în acutizare;
- ciroza hepatică decompensată;
- tumorile hepatice de diferite geneze în stadiul de decompensare;
- insuficienţă renală de diferită etiologie;
- distrofia alimentară.

3.13.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Protecţia termică.

Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
- *Nitroglicerină* 0,5 mg s.l. sau
- *Nitroglicerină spray* 0,4 mg s.l.
- *Aspirină* 100-325 mg oral.

PVC optimală:
TAs scăzută:
- *Dopamină* 1-4 μg/kg/min i.v. în perfuzie până la efectul pozitiv (maxim 20 μg/kg/min) sau
- *Dobutamină* 5-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie până la efectul pozitiv (maxim 20 μg/kg/min).

TAs normală:
- *Dobutamină* 5-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie până la efectul pozitiv (maxim 20 μg/kg/min).

TAs crescută:
- *Nitroglicerină* 10 μg/min i.v. în perfuzie până la efectul pozitiv (maxim 200 μg/min).

PVC scăzută:
- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v în perfuzie sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.

Tratamentul suplimentar:
- *Furosemid* 0,5-1 mg/kg i.v. în bolus.
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.
- *Teofelină* 3 - 5 mg/kg i.v. lent.
- *Enalapril* 1,25 mg i.v. în perfuzie.

În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Consultaţia specialistului de profil.
Intervenţii chirurgicale:
- CEA transvenoasă, pacemaker, în disfuncţie sistolică severă a VS.
- Toracocenteză.
- Pericardiocenteză.
- Ultrafiltrare a sângelui.
- Cardiomioplastie.
- Balon de contrapulsaţie intraaortică.
- Cord artificial.
- Transplant cord-pulmon.
- Tratamentul complicaţiilor.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limetele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limetele normale.

3.13.8. Condiţiile de spitalizare:
- Necesită să fie spitalizaţi de urgenţă bolnavii cu:
    - IC CF III şi IV NVHA;
    - Insuficienţă cardiacă complicată;
    - Insuficienţă cardiacă de etiologie necunoscută.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţia cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.

- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Spitalizarea bolnavilor cu hemodinamică instabilă se face în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă, iar a celor cu hemodinamică stabilă, în departamentul de Cardiologie.

3.14. PERICARDITA ACUTĂ. TAMPONADA PERICARDICĂ

3.14.1. Definiţiile:

- *Pericardita acută:* un sindrom produs de inflamaţie pericardului prin variate cauze, caracterizat prin dureri toracice, frecătură pericardică, frecvent revărsat pericardic şi modificările electrocardiografi ce caracteristice în serie.
- *Tamponada pericardică:* o insuficienţă cardiacă hipodiastolică acută, secundară creşterii presiunii intrapericardice prin acumulare de lichid pericardic. Ea reprezintă o urgenţă majoră, putând conduce rapid la deces prin şoc cardiogen şi stop cardiac prin disociaţie electromecanică.

3.14.2. Factorii etiologici:

Cauzele medicale:

- Neoplasme;
- Pericardită idiopatică;
- Tuberculoză;
- Uremie;
- Pericardită purulentă;
- Pericardită epistenocardică;
- Radiaţii;
- Mixedem;
- Lupus eritematos sistemic;
- Ruptura ventriculului stâng sau vaselor sanguine în pericard:
    - ruptură VS în IMA,
    - ruptură aortică:
    - disecţie,
    - anevrism,
    - ruptura arterei coronare.

Cauzele traumatice şi iatrogene:

- Traumatismele toracice:
    - deschise,
    - înschise.
- Traumatismele cordului:
    - deschise,
    - închise.
- Intervenţiile chirurgicale după chirurgie cardiacă:
    - sindromul postpericardiotomie;
- Perforarea cordului:
    - prin catetere intraventriculare,
    - prin ace de puncţie,
    - prin electrozi de cardiostimulare.

3.14.3. Clasificarea formelor clinice de boli ale pericardului (după OMS):

Pericarditele acute:

- Fibrinoase;
- Lichidiene;
- Pericardite recidivante;
- Tamponadă pericardică;
- Forme etiologice de pericardită acută;
- Pericardită acută idiopatică;
- Pericardită acută viarlă;
- Pericardită tuberculoasă;
- Pericardită infecţioasă sau purulentă;
- Pericardită fungică;
- Pericardită neoplazică;

- Pericardită uremică;
- Pericardită în infarct miocardic acut:
  - pericardită timpurie (epistenocardică),
  - sindrom Dressler,
  - sindrom postpericardiotomie.

Pericarditele în boli ale ţesutului conjunctiv sau în boli de colagen:
- Pericardită indusă prin iradiere;
- Pericardită produsă de medicamente şi prin procedee terapeutice:
  - agenţi fibrinolitici şi anticoagulanţi,
  - procainamidă,
  - hidralazină,
  - alfametildopa,
  - radiaţii X-rază,
  - cateter-electrod epicardic pentru pacemakeri,
  - scleroterapia endoscopică pentru varice esofagiene,
  - cateter venos central,
  - implantarea unui defi brilator automat.

Pericarditele cronice:
- Revărsat pericardic cronic;
- Revărsat pericardic cu constricţie (epicardită);
- Pericardită calcară fără constricţie;
- Pericardită constrictivă.

Alte boli ale pericardului:
- Mixedem;
- Pericardită cu colesterol;
- Chilopericard;
- Pericardită traumatică;
- Chist pericardic;
- Absenţa congenitală a pericardului.

Formele clinice:
- Tamponadă pericardică acută.
- Tamponadă pericardică subacută, instalată lent.

Formele particulare:
- Tamponada pericardică cu absenţa pulsului paradoxal.
- Tamponada pericardică cu presiune joasă.
- Pneumopericard.
- Tamponada pericardică regională.
- Tamponada pericardică în pericardită cu revărsat şi constricţie.

3.14.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Antecedente (IMA, traumatismele).
- Tratamente urmate (anticoagulante, fibrinolitice).
- Debutul este brusc.
- Pacientul în poziţie şezândă.
- Simptomatologia evoluează rapid.
- Starea bolnavului se agravează rapid.

Acuzele:
- Durere toracică accentuată.
- Dispnee severă.
- Agitaţie, confuzie, anxietate.

Examenul clinic obiectiv:
- Tegumentele palide, umede.
- Extremităţile reci.
- Turgescenţa jugularelor externe.
- Reflux hepato-jugular.
- Hepatomegalie dureroasă.

- Anurie.
- Apăsarea toracică.
- Polipnee severă.
- Tahicardie sau tahiaritmie.
- Puls paradoxal peste 20 mmHg, uneori puls alternant.
- Hipotensiunea arterială (colaps, şoc).
- Zgomotele cardiace asurzite.
- Şocul apexian absent.
- Eventual o frecătură pericardică.

Explorările paraclinice:

ECG:
- Tahicardie sau tahiaritmie.
- Alternanţă electrică a compl. QRS.
- Scăderea voltajului compl. QRS.
- Modificări ale segm. ST şi undei T.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

X-raza toracică:
- Dimensiunea umbrei cardiace mărită (volum de revărsat $\geq$ 250 ml).

Examenul EcoCord:
- Compresie AD şi a VD în diastolă şi ulterior a AS şi a VS în diastolă.
- Creşterea fluxului sanguin prin orifi ciul mitral în timpul inspiraţiei.
- Dilataţia cavei inferioare cu absenţa colapsului inspirator.

Pericardiocenteza diagnostică (extragerea unei cantităţi de 100-200 ml lichid):
- Scăderea presiunii intrapericardică;
- Abolirea pulsului paradoxal;
- Creşterea TA;
- Creşterea debitului cardiac;
- Creşterea diurezei.

Semne de tamponadă pericardică: triada de compresiune a lui Beck (triadă „inimii liniştite"):
- cresterea PVC peste 160 mm H_2O prin decompensare cardiacă dreaptă (edeme, hepatomegalie, turgescenţa jugularelor) fără staza pulmonară;
- hipotensiune arterială + puls paradoxal Kussmaul;
- "cord liniştit" cu pulsaţii slabe şi tahiaritmie moderată.

Criteriile principale pentru confirmare a tamponadei pericardice:
- Pulsul paradoxal.
- Unde venoase X prezente, Y absente.
- Presiunea crescută în AD.
- Presiunea diastolică crescută în VD şi VS.
- Presiunea capilară pulmonară crescută.
- Presiunea sistolică a VD şi la artera pulmonară crescută.
- Volumul sistolic scăzut.
- Absenţa aspectului de tip – platou.
- Volumele telediastolice ale VD şi VS sunt scăzute.
- FE este scăzută (mai rar crescută).

3.14.5. Complicaţiile:
- Insuficienţă cardiacă dreaptă.
- Sindrom de debit cardiac scăzut.
- Şoc cardiogen.
- Moarte subită cardiacă.

3.14.6. Diagnosticul diferenţial:
Diagnosticul diferenţial în Tamponada pericardică se face cu:
- IMA, mai ales IMA al ventriculului drept;
- EP;
- pneumopatie acută;
- epanşament pleural;

- urgenţe abdominale;
- moartea subită de altă geneză.

3.14.7. Protocol de management:
Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 90°.
Examenul primar.
Protecţia termică.
Fluxul de *Oxigen* 15 1/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:

Suportul adrenergic:
- *Dopamină* 1-5 µg/kg/min i.v. în perfuzie până la efectul pozitiv (maxim 20 µg/kg/min).

În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Analgezia suficientă:
- *Morfină* 3-5 mg i.v. lent.

Volume expander:
- *Hidroxietilamidon* 500-750 ml i.v. în perfuzie sau
- *Dextran 70* 400-500 ml i.v. în perfuzie.

Protocol de tratament al şocului obstructiv extracardiac.
Reumplere rapidă şi iniţială a funcţiei cordului:
- Pericardiocenteză (evacuarea 50-70 ml de lichid) sau
- Pericardiocenteza urmată de drenaj, sau
- Pericardectomie prin toracotomie stângă, sau
- Obturare chirurgicală de urgenţă a defectului.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindrom dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limetele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limetele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

3.14.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 90°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Toţi bolnavii se spitalizează în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

3.15. DISECŢIA AORTICĂ

3.15.1. Definiţiile:
- *Disectia aortică:* o separare a straturilor peretelui aortic. Leziunile în stratul intimal determină propagarea disecţiei proximal sau distal secundar intrării sângelui în spaţiul intimă-medie.
- Disecţia aortică clasică este o despicătură longitudinală în media aortei. O leziune intimală conectează media cu lumenul aortic şi o leziune de ieşire creează un lumen adevărat şi unul fals. Lumenul adevărat mai mic este mărginit de intimă iar lumenul fals de medie. Tipic sângele curge

în lumenul fals mai încet decât în cel adevărat, iar lumenul fals devine de obicei anevrismal. O disecţie acută este considerată cronică la două săptămâni. Disecţia se opreşte de obicei la vasele bronhiale aortice sau la nivelul unei plăci aterosclerotice.
- Disecţia aortică poate fi diagnosticată premortem sau postmortem deoarece numeroşi pacienţi decedează înainte de a se prezenta la urgenţă sau înainte ca diagnosticul sa fi e pus. Disecţia aortică este mai frecventă la bărbaţi decât la femei, cu un indice bărbaţi-femei de 2:1. Condiţia apare mai ales la persoanele din decada a şasea şi a şaptea de viaţă. Pacienţii cu sindrom Marfan prezintă acest fenomen mai precoce în evoluţie, în decada a treia sau a patra de viaţă.

3.15.2. Cauzele şi factorii de risc:
- Anevrismul aortic;
- Chirurgia cardiacă;
- Hipertensiunea arterială;
- Ateroscleroza cronică;
- Anomaliile congenitale valvulare cardiace;
- Sindromul Marfan;
- Sarcină;
- Vârsta înaintată.

Aortopatia se poate datora următoarelor afecţiuni ereditare:
- Sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, ectazia anuloaortică;
- Disecţia aortică familială, boala polichistică renală, sindromul Turner;
- Sindromul Noonan, osteogenesis imperfectă, valvă aortică bicuspidă;
- Coarctaţia de aortă, boli ale ţesutului conjunctiv, homocistinuria, hipercolesterolemia familială.

Alte boli care determină disecţia de aortă cuprind:
- Hipertensiunea arterială, sarcina, sifilisul ai aortitei luetică;
- Abuzul de cocaină, cateterizarea cardiacă.

3.15.3. Clasificarea de Bakey:
- Tipul I: leziunea intimală intervine în aorta ascendentă, dar este implicată şi aorta descendentă;
- Tipul II: doar aorta ascendentă este implicată;
- Tipul III: doar aorta descendentă este implicată:
- Tipul IIIA: implică aorta descendentă care originează distal de artera subclaviculară stângă şi se extinde până la diafragm;
- Tipul IIIB: implică aorta descendentă de sub diafragm.

Clasificarea Stanford:
- Tipul A: implicarea aortei ascendente;
- Tipul B: implicarea aortei descendente.

Notă: Acest sistem ajută la delinierea tratamentului. Disecţia de tip A necesită de obicei chirurgie, în timp ce disecţia de tip B este controlată medical.

Locurile de disecţie:
- Primii centimetri ai aortei ascendente (90% în 10 cm de la valva aortică).
- Locul distal de arteră subclaviculară stângă.
- Între 5-10% dintre disecţii nu au o leziune intimală evidentă.

3.15.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Prezenţa cauzelor şi factorilor de risc.
- Instalarea bruscă a durerii.

Acuzele:
- Durerea pectorală severă (descrierea universală). Uneori durerea este uşoară sau absentă.
- Durerea este localizată de obicei în faţa sau spatele pieptului, în regiunea interscapulară şi migrează tipic cu propagarea disecţiei. Durerea de gât sau mandibulă apare în disecţia arcului aortic.
- Durerea interscapulară este o manifestare a disecţiei aortei descendente.

Examenul clinic obiectiv:

Manifestările neurologice:

- Deficitele neurologice sunt în 20% din cazuri.
- Sincopa.
- Accidentul cerebrovascular: hemianestezia şi hemipareza sau hemiplegia.
- Statusul mental alterat.
- Ischemia nervoasă periferică: perestezii şi tremurături în extremităţi, durere sau slăbiciune.
- Sindromul Horner: ptoză, mioză şi anhidroză.
- Răguşeală.

Manifestările cardiovasculare:

- Insufi cienţa cardiacă congestivă.
- Dispnee, ortopnee, crepitante bibazale pulmonare sau presiune jugulară ridicată.
- Semnele regurgitării aortice cuprind puls Corrigan, presiune a pulsului variată şi sufl uri distolice.
- Hipotensiunea arterială (rezultatul tonusului vagal excesiv, tamponadei pericardice sau hipovolemiei prin ruptura disecţiei).
- Tamponada pericardică: zgomote cardiace diminuate, hipotensiune, pulsus paradoxal, distensie venoasă jugulară.
- Sindromul de v. cavă superioară: puls larg sau deficit de puls şi asimetrie periferică.
- Infarctul miocardic acut inferior în caz de disecţie ostială arterială coronariană dreaptă.
- Frecatură pericardică datorită pericarditei.

Manifestările respiratorii:

- Dispneea şi hemoptizia: dacă disecţia se rupe în pleură sau dacă s-a instalat obstrucţia traheală sau bronşică.
- Hemotoraxul: dacă disecţia se rupe în pleură.

Manifestările gastrointestinale:

- Disfagia, în caz de compresie pe esofag.
- Durere în fl anc, în caz de afectarea arterei renale.
- Durere abdominală, în caz de afectarea aortei abdominale.

Explorările paraclinice:

Electrocardiografia:

- Aritmiile cardiace.
- Ischemia miocardică acută: elevaţia segmentului ST sau mai des depresia segmentului ST.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Examenul de laborator:

- Leucocitoză, creatinină crescută în caz de disecţie a arterelor renale.
- Troponină şi creatinkinază crescute în caz de disecţie a determinat ischemie miocardică.
- Scăderea hematocritului şi a hemoglobinei sugerează că disecţia s-a rupt.
- Hematurie, oligurie şi anurie în caz de disecţia arterelor renale.

Examenele imagistice:

- *Radiografia toracică* este normală la 80% dintre pacienţi şi este anormală în disecţia de aortă ascendentă. Se descrie hemotoraxul în disecţia aortică acută ruptă în pleură. Se descrie aorta tortuasă la pacienţii hipertensivi. Mediastinul lărgit se identifi că cel mai bine în incidenta posterior-anterioară. Semnul Ring (devierea aortei peste 5 mm faţă de intima aortică calcifi cată) este considerat specifi c. Alte anomalii radiologice cuprind: deviere traheală, depresia bronşitei stângi, devierea esofagiană.
- *Angiografia* permite diagnosticul precis al disecţiei aortice la peste 95% dintre pacienţi şi ajută chirurgul în pregătirea operaţiei. Benefi ciile includ vizualizarea lumenului adevărat şi a celui fals, regurgitării aortice şi aretrelor coronare.
- *Tomografia computerizată* are o sensibilitate de 94% şi o specifi citate de 100%. Informaţiile imagistice includ tipul leziunii, localizarea, extinderea bolii şi evaluarea lumenului adevărat şi a celui fals.
- *Echocardiografia* transtoracică este utilă în disecţiile aortice ascendente în special cele care sunt aproape de rădăcina aortică şi de valva aortică.
- *IRM* are o sensibilitate şi specificitate de 90 %, respectiv 95%. Este metoda cea mai sensibilă pentru diagnosticarea disecţiei aortice. Arată locul leziunii intimale, tipul şi extinderea acesteia şi prezenţa insufi cienţei aortice, precum şi structurile mediastinale adiacente.

3.15.5. Complicaţiile:

- Hipotensiunea arterială şi şocul.
- Tamponada pericardică secundară hemopericardului.
- Regurgitarea aortică acută complicaţie a disecţiei aortice proximale propagată la sinusul Valsalva cu insuficienţa valvulară aortică.

- Edemul pulmonar secundar regurgitării aortice acute.
- Implicarea aostiumului drept sau stâng conduce la ischemie miocardică.
- Accidentul cerebrovascular, hemiplegie, hemianestezie prin obstrucţia carotidei.
- Ischemie mezenterică şi renală cu infarct renal, hematurie, insuficienţa renală acută.
- Sindromul venei cave superioare de compresiune cu hemoptizie, asfixie, disfagie.
- Paralizia corzilor vocale, claudicaţie prin extinderea disecţiei la arterele iliace.
- Redisecţia şi creşterea progresivă a diametrului aortic, dilataţia anevrismală sau anevrism sacular.

3.15.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferential în Desecţia aortică se face cu:
- Regurgitarea aortică.
- Stenoza aortică.
- Gastroenterita acută.
- Hernie.
- Urgenţele hipertensive.
- Infarctul miocardic acut.
- Miocardita acută.
- Miopatiile.
- Pancreatita acută.
- Pericardita acută.
- Tamponada pericardică.
- Epansamentul pleural.
- Embolia pulmonară.
- Şocul hemoragic, hipovolemic, cardiogenic.

3.15.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 > 90%.
În caz de durere toracică:
- *Morfină* 4-8 mg i.v. lent, la fiecare 5-10 min (maxim 20 mg).

În caz de vomă:
- *Metoclopramid* 5-10 mg i.v. lent.

În caz de anxietate:
- *Diazepam* 5-10 mg i.v. lent.

În caz de urgenţă hipertensivă:
- *Nitroprusiat de Sodiu* 0,25-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Esmolol* 200-500 μg/kg i.v., timp de 1-4 min, continuat cu 50-300 μg/kg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Trimetafan* 0,5-5 mg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Urapidil* 20 mg i.v.

În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

3.15.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.

- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de terapie intensivă pe lângă departamentul de Cardiologie sau în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

3.16. ENDOCARDITA INFECŢIOASĂ

3.16.1. Definitiile:

- *Endocardita infecţioasă (EI):* o infecţie microbiană endovasculară a structurilor cardiovasculare (valvenative, endocard ventricular sau atrial), inclusiv endarterita vaselor intratoracice mari (în canal arterial patent, în şunturi arteriovenoase, în coarctaţie de aortă), sau a corpilor intracardiaci străini (valve protetice, pacemaker sau defibrilator intracardiac), infecţie relevată în fluxul sanguin.
- *Endocardita infecţioasă:* se consideră definită dacă în timpul unei septicemii sau infecţii sistemice este demonstrată implicarea endocardului (preferenţial prin cercetarea EcoCG transesofagiană).
- *Endocardita infecţioasă:* se consideră a fi definită microbiologic pozitivă atunci când este dovedită suplimentar şi bacteriemia prin 3 hemoculturi pozitive cu însamânţarea aceluiaşi agent patogen sau prin prezenta ADN bacterian.
- *Endocardita infecţioasă defi nită microbiologic negativă (cu hemoculturi negative):* se consideră, atunci când bacteriemia nu este dovedită, dar este demonstrată implicarea endocardului.
- *Endocardita infecţioasă suspectă:* se stabileşte când există un grad înalt de suspiciune clinică pentru EI, dar implicarea endocardului nu este dovedită la momentul cercetarii.
- *Endocardita infecţioasă posibilă:* un diagnostic diferenţial potenţial, la pacienţii febrili. Aceasta este situaţia când aplicarea criteriilor de diagnostic pentru EI, revazute în 1994 au o importanţă deosebită.
- *Endocardita infecţioasă activă:* se consideră în primele 2 luni de la debutul EI; în prezenăa hemoculturilor pozitive si persistenăa febrei indiferent de durata maladiei; atunci când este dovedită infl amaţia prin examen morfologic al materialului obţinut intraoperator şi/sau depistat agentul patogen prin culturi pozitive intraoperator precum şi înainte de realizarea unui curs complet de antibioticoterapie.
- *Endocardita infecţioasă* este considerată vindecată atunci când s-a produs iradicarea defi nitivă a infecţiei şi pacientul are temperatura corporală normală, VSH în limite normale si hemoculturi negative în decurs de un an după fi nisarea curei de tratament.
- *Endocardita infecţioasă recidivă:* include reapariţia semnelor clinice şi de laborator (febra, hemoculturi pozitive, accelerarea VSH) care atestă o infecţie activă la cateva saptamâni, dar uneori şi pâna la un an de la terminarea curei de antibiotice, în hemoculturi izolându-se acelaşi agent patogen, cu un profil de sensibilitate la antibiotice asemănător sau nu cu cel iniţial.
- *Endocardita infecţioasă recurentă:* un nou episod de EI, care apare după vindecarea clinică şi bacteriologică a EI precedente, cu un agent patogen asemănător sau diferit de acela al episodului anterior. EI care se declanşează după un an de la tratamentul chirurgical al EI se consideră recurentă.
- *Endocardita infecţioasă persistentă* este considerată atunci când infecţia nu a fost niciodată eliminată definitiv. Diferenţierea acestor 2 variante *(recurentă şi persistentă)* poate fi dificilă sau imposibilă cu exepţia cazului în care EI recurentă este cauzată de un microorganism diferit de cel depistat în episodul anterior.
- *Endocardita infecţioasă de cord stâng:* o infectie endovasculară a cordului cu afectarea valvelor mitrale şi/sau valvelor aortale.
- *Endocardita infecţioasă de cord drept:* o infectie endovasculară a cordului cu afectarea izolata a valvei tricuspide sau/şi valvei atrerei pulmonare.
- *Endocardita infecţioasă la vârstnici:* o infecţie microbiană a endocardului la persoane peste 65 de ani.
- *Endocardita infecţioasă a valvelor native (EIVN):* o dezvoltare a EI pe valve native (proprii).
- *Endocardita infecţioasă a valvei protezate (EIVP):* o infecţie microbiană şi fungică la pacienţii cu proteze valvulare.

- *Endocardita infecţioasă a valvei protezate precoce (nozocomială):* o infectare a protezei valvulare pe parcursul primului an după protezare valvulară.
- *Endocardita infecţioasă a valvei protezate tardivă (comunitară):* o infectare a protezei valvulare peste minimum un an de la intervenţie.
- *Endocardita nozocomială:* se consideră atunci când EI se declanşează peste 72 de ore de la internarea în staţionar, sau pe parcursul a 6 luni după externare, atunci când există o legatură directă cu procedura efectuată în stationar.
- *Endocardita infecţioasă la utilizatorii de droguri intravenos (UDIV):* o formă de EI la utilizatorii de droguri intravenos.

3.16.2. Factorii de risc:

Pacienţii cu risc înalt:
- Proteze valvulare cardiace;
- Cardiopatii congenitale cianogene;
- EI în anamnestic;
- Sunturi paliative sistemice pulmonare.

Pacientii cu risc moderat:
- Cardiopatii valvulare dobândite;
- Cardiopatii congenitale non cianogene, inclusiv valva aortica bicuspidă, cu exepţia defectului de sept atrial.
- Prolabarea cuspelor valvei mitrale cu regurgitare semnificativă.
- Cardiomiopatia hipertrofică.

3.16.3. Clasificarea:

Activitatea procesului:
- Activă;
- Vindecată.

Episod/recurenţă:
- Primul episod;
- Recidiva;
- Recurenţa.

Veridicitate:
- Definită;
- Suspectă;
- Posibilă.

Patologia:
- Valve native.

Valve protezate:
- precoce;
- tardivă.

Utilizatori de droguri intravenos.

Localizare:
- Valvă mitrală;
- Valvă aortală;
- Valvă tricuspidă;
- Valva arterei pulmonare.

Microbiologie:
- Agentul patogen;
- Hemoculturi negative;
- Serologie negativă;
- Reactie de polimerizare în lanţ negativă;
- Histologic negative.

3.16.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Prezenţa maladiilor cardiace preexistente.
- Leziunea valvulară nou apărută /suflu de regurgitare.
- Evenimentele embolice de origine necunoscută (infarcte cerebrale sau renale etc.).
- Sepsis de origine necunoscută.
- Hematurie, glomerulonefrită şi suspecţie de infarct renal.

- Febră la pacienţii cu:
- Protezele intracardiace, pacemaker, defi brilator intracardiac.
- Condiţiile predispozante pentru EI din grupul de risc înalt.
- Aritmiile ventriculare recent apărute sau dereglări de conducere.
- Primele manifestări ale insuficienţei cardiace.
- Hemoculturi pozitive (dacă microorganismul determinat este tipic pentru EI valvelor native sau protetice).
- Manifestările cutanate (noduli Osler, leziuni Janeway) sau manifestările oftalmice (pete Roth).
- Infi ltraţiile pulmonare multifocale/rapid schimbătoare (EI de cord drept).
- Abcesele periferice (renale, splenice, a maduvei osoase) de origine necunoscută.
- Predispoziţiile şi intervenţiile recente diagnostice/terapeutice cunoscute drept rezultat a bacteriemiei semnifi cative în anamnestic.
- Procedeele efectuate în ultimele 6 luni.
- Febra inexplicabilă de cel puţin o saptămână sau subfebrilitate la vârstnici.
- Febra la persoane ce administrează droguri intravenos.

Examenul clinic obiectiv:

- Febra: hectică sau ondulantă, asociată cu frisoane, transpiraţii nocturne;
- Subfebrilitate (la vârstnici, la persoanele imunocompromise, la pacienţii cu insuficienţă cardiacă congestivă, cu insuficienţă renală);
- Alterarea stării generale, cefalee, mialgii, artralgii, dorsalgii joase, astenie, inapetenţă;
- Scaderea ponderală;
- Paloarea pielii "cafea cu lapte";
- Petesii (în spatiu supraclavicular, pe mucoasa jugală şi conjunctivală);
- Hemoragiile subunghiale liniare "în aschie" (roşu inchis);
- Noduli Osler (noduli mici roşii, de dimensiunile unui bob de mazăre, situaţi la nivelul pulpei degetelor, care persistă câteva ore sau zile);
- Leziuni Janeway (noduli hemoragici nedureroşi care apar la nivelul palmelor şi plantelor);
- Degetele hipocratice;
- Auscultaţia cordului; apariţia de sufluri noi sau modifi carea celor preexistente:
- Tensiunea arterială diastolică sever scăzută indică regurgitare aortică manifestă în EI cu afectarea valvei aortice;
- AV: deseori tahicardie;
- Splenomegalia moderată;
- Manifestările oculare: pete Roth (hemoragii retiniene ovale cu centrul clar, pal); nevrită optică;
- Episoadele embolice: emboliile cerebrale: în EI cauzată de *Staphylococcus aureus* cu vegetaţii pe valva aortală; emboliile a a. femurale: rezultatul EI fungice; emboliile pulmonare: în EI de cord drept la UDIV;
- Manifestările renale: insuficienţa renală datorată embolilor renali sau glomerulonefritei cu complexe imune);

Investigaţiile paraclinice:

Examenul de laborator:

- Hemograma: anemie, VSH accelerat, leucocitoza ± neutrofilie ± monocitoza.
- Sumarul urinei (sediment urinar patologic (microhematurie ± proteinurie ± cilindrurie).
- Proteină generală: disproteinemie + hiperglobulinemie.
- Uree, creatinină (elevate în caz de insuficienţă renală).
- Factorul reumatoid.
- Proteina C reactiva.
- Complexe imune circulante.
- Probele serologice pentru rickettsii (*Coxiella burnetii*), chlamidii (*Chlamydia psittaci*, *Chlamydia pneumoniae* si *Chlamydia trachomatis*), *Brucella*, *Bartonella* si spirochete (*Spirillum minus*) – aceste probe serologice se efectueaza atunci când se menţine un grad înalt de suspiciune clinică dar hemoculturile peste 7 zile de la recoltare sunt negative.
- Reacţia de polimerizare în lanţ, care demonstrează AND bacterian se va efectua la pacienţii cu HC negative şi obligator la toţi pacienţii supuşi chirurgiei cardiace.

Examenul ECG:

- Aritmiile cardiac, blocurile atrioventriculare.
- Ischemia miocardică acută.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Examenul radiologic al cutiei toracice:

- Progresarea cardiopatiei reumatismale.

- Progresarea gradului IC.
- În EI de cord drept: pneumonii multifocale distructive, abcesele pulmonare, semene radiologice ale emboliei pulmonare.
- La pacienţii cu EI de cord stâng, pe fond de cardiopatii congenitale cu şunturi cardiac stânga-dreapta: semne radiologice ale emboliei pulmonare.
- În EI de proteză valvulară, la examenul radioscopic se poate determina disfuncţia de proteză valvulară.

Examenul EcoCord:
- Prezenţa vegetaţiilor, abceselor cardiace sau fistulei parainelare şi dehiscenţei de proteză nou aparute.

Examenul hemoculturii (HC):
- Hemoculturi pozitive cu microorganisme tipice pentru EI, în contextual clinic sugestiv indica prezenţa EI definite microbiologic pozitivă.

Notă: Suspiciunea de EI se ridică în cazul unui sindrom inflamator biologic, cu trombocitopenie, anemie normocromă, semne de afectare renală, teste imunologice pozitive şi sufluri cardiace nou apărute.

13.6.5. Complicaţiile:

Complicaţiile embolice:
- Emboliile coronariene.
- Emboliile cerebrale prin microemboli.
- Emboliile în arterele mari (arterele femurale).
- Embolia pulmonară.
- Emboliile renale, splenice, mezenterice, retiniene.

Complicaţiile cardiace:
- Insuficienta cardiacă congestivă cu afectarea valvei aortice, condiţionată de perforarea cuspelor valvulare native sau protezate, ruptura cordajelor mitrale infectate, fistule sau dehiscenţe protetice.
- Abcese miocardice perianulare.
- Miocardita cu ruptura muschilor papilari - consecinţă a abceselor miocardice si necrozei regionale provocate de emboliile coronariene.

Complicatiile neurologice:
- Accidentele cerebrovasculare ischemice cauzate de embolii cerebrale.
- Anevrismele micotice rezultate din embolizarea septică a vasa vasorum, cu localizare de preferinţă – locurile de ramificare a arterelor.
- Anevrisme intracerebrale cu semne de iritaţie meningeală.
- Hemoragie intraventriculară sau subarahnoidiană.

Complicaţiile renale cu dezvoltarea insuficienţei renale acute:
- Glomerulonefrita rapid progresivă.
- Glomerulonefrita cu complexe imune.
- Insuficienţa renală acută poate fi cauzată de:
    - instabilitate hemodinamică în sindromul septic sau insuficienţa poliorganică;
    - infarcte renale şi embolii sistemice;
    - toxicitatea antibioticoterapiei de durată cu Vancomicină, aminoglicozide şi peniciline.

3.16.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în caz de Endocardită infecţioasă se face cu sindromul fibril.

3.16.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
Antibioticoterapia:
- *Benzilpenicilină* 16-20 millioane U/24 ore i.v., în 4-6 prize.
- *Gentamicină* 1mg/kg/24 ore i.v., în 3 prize sau 3mg/kg/24 ore, i.v., în 2-3 prize.
- *Ceftriaxon* 2 g/24 ore i.v. într-o singură priză.
- *Vancomicina* 15 mg/kg/24 ore i.v., în 2 prize sau 30 mg/kg/24 ore i.v., în 2 prize.
- *Oxacilină* 8-12 gr/24 ore i.v., în 4 prize.
- *Rifampicină* 900 mg/24 ore i.v. sau per os, în 2 prize, sau 300450 per os, în 3 prize.

- *Ampicilină* 12 g/24 ore i.v., în 4 prize.
- *Ciprofloxacină* 800-1000 mg/24 ore i.v. sau per os, în 2 prize.
- *Cefuroxim* 6 g/24 ore i.v. în 3 prize egale.
- *Doxiciclină* 200 mg/24 ore i.v. sau per os, în 2 prize.
- Iniţierea tratamentului cât mai precoce.
- Antibioticoterapia combinată (2-3 antibiotice) în doze maxime administrate i.v.
- Antibioticele se administrează potrivit sensibilităţii la agenţii patogeni.
- Corecţia dozei de antibiotice în conformitate cu gradul de afectare renală.
  În caz de ineficienţă a antibioticului, înlocuirea acestuia după 3-4 zile.

Tratament prelungit cu durata medie a antibioticoterapiei:
- În EI de etiologie streptococică: 4 saptamâni.
- În EI stafilococică sau cu bacterii gram negative: 6-8 săptămâni până la atingerea efectului clinic.

În caz de sindrom febril acut:
- Protocol de management al sindromului febril acut.

În caz de convulsii:
- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent.

În caz de şoc septic:
- Protocol de management al şocului septic.

În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindrom dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

3.16. 8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

CAPITOLUL 4.
URGENŢELE NEUROLOGICE

4.1. ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

4.1.1. Definiţiile:

- *Bolile cerebrovasculare acute:* o patologie în esenţa modalităţii de răspuns a parenchimului cerebral la un eveniment, de obicei acut, care are loc la nivelul vaselor cervicale sau intracraniene. Leziunea vasculară este de tip ocluziv sau ca consecinţă a rupturilor vasculare. Aspectul clinic cel mai frecvent întâlnit îl constituie hemiplegia, instalată acut, şi care poate să fie acompaniată de comă.
- Din contextul clinic şi din desfăşurarea temporală a simptomatologiei neurologice deficitare, rezultă 3 clase majore de boli cerebrovasculare acute:
  - Accidentul ischemic tranzitor (Ischemia cerebrală acută tranzitorie).
  - Accidentul vascular cerebral constituit.
  - Ischemia cerebrală globală consecutivă stopului cardiac.
- *Accidentul vascular cerebral* (AVC): o instalare rapidă a unei disfuncţii cerebrale de tip defi citar, cu manifestarea focală de cauză, presupusă sau confi rmată, vasculară. Manifestarea clinică are durată de săptămâni sau luni, cu recuperarea, de obicei, nesemnifi cativă a funcţiei pierdute.
- Accidentul vascular cerebral reprezintă următoarele forme clinice:
  - Accidentul ischemic prin embol trombotic, septic, gazos, sau lipidic: accidentul ischemic tranzitoriu şi infarctul cerebral.
  - Accidentul lacunar.
  - Accidentele hemoragice: hemoragia cerebrală, hematomul lobar, hemoragia cerebeloasă, hemoragia de trunchi cerebral, hemoragia meningiană (subarahnoidiană).
- *Acciedentul vascular cerebral ischemic (infarct cerebral, ictus ischemic, stroke ischemic, ischemie cerebrală acută):* o perturbare funcţională şi/sau anatomică a ţesutului cerebral, determinat de întrerupere sau diminuare bruscă a perfuziei arteriale în teritoriile cerebrale, provocând necroza localizată a ţesutului cerebral, ca consecinţă a defi citului metabolic celular în raport cu reducerea debitului sanguin cerebral.
- *Accidentul ischemic tranzitor* (AIT): o ischemie într-un teritoriu localizat al creierului, antrenând un defi cit motor, cu o durată ce nu depăşeşte 24 ore, în mod obişnuit, de la câteva minute până la câteva ore şi care regresează fără a lăsa sechele.

Notă: De obicei, AIT depăşeşte durata de câteva minute, mai frecvent 2-15 min, fiind deseori un episod anamnestic. AIT poate să fie o manifestare clinică izolată, însă frecvent precede infarctul cerebral (aproximativ în 50% din cazuri). AIT survine aproximativ în 90% din cazuri în teritoriul carotidian, în 7% - în teritoriul vetrebro-bazilar şi în 3% - în ambele teritorii. Cauza obişnuită a unui AIT este embolia arterială. În AIT cu durata mai scurtă de 30 min embolul poate să aibă o sursă arterială carotidiană. Când durata AIT este de peste 30 min, sunt implicaţi embolii mari de origine cardiacă.

- *Accidentul ischemic involutiv (minor stroke):* o ischemie cerebrală acută în care deficitul motor va depăşi termenul de 24 ore cu involuţie completă a acestuia timp de 21 zile. Evoluţia relativ uşoară este determinată de mărimea focarelor ischemice cu localizarea predilectă în centrul semioval, ganglionii bazali şi trunchiul cerebral. În aspect clinic se va manifesta cu dereglări motorii şi senzitive, mai rar cu dereglări de limbaj.
- *AVC ischemic lacunar:* în etapele iniţiale se poate manifesta ca AIT sau minor stroke, dar uneori are o evoluţie asimptomatică. Infarctul lacunar începe frecvent după o urgenţă hipertensivă. Clinic sunt distinse 4 forme de ictus ischemic lacunar: motor, senzitiv, atactic şi cu dizartria şi „stângăcia” mâinii. În caz de IIL dereglarea funciţiilor corticale (agnozie, apraxie, afazie) vor lipsi. Când vor fi prezente focare lacunare multiple în ambele emisfere vom stabili diagnosticul de Boala lacunară ca manifestare a unei angioencefalopatii hipertensive.
- *AVC ischemic în evoluţie (stroke-in-evolution):* manifestă evoluţia lent-progredientă de la câteva ore până la câteva zile. Simptomele clinice persistă pe o durată mai mare de 3 săptămâni, iar defi citul motor evoluează sau regresează în aproximativ 30 de zile. Dacă evoluţia este progredientă, această formă de AVC poate evolua spre AVC ischemic constituit.
- *Accident ischemic constituit (infarct cerebral – major stroke):* o consecinţă a distrugerii neuronale în teritoriul vascular lezat, care se va manifesta clinic cu defi cit motor cert instalat.
- *Accidente vasculare cerebrale hemoragice:* prezenţa unor colecţii acute intracraniene netraumatice de sânge, intraparenchimatoase sau subarahnoidiene.

- *Hemoragie cerebrală:* o revărsare a sângelui în parenchimul cerebral prin ruptura vasculară sau prin eritrodiapedeză.
- *Hemoragie subarahnoidiană (meningiană):* o extravazare a sângelui la nivelul spaţiului subarahnoidian al creierului prin ruperea anevrismelor saculare arteriale şi a malformaţiilor arteriovenoase.
- *Edemul cerebral:* o reacţie universală nespecifi că a creierului la factori polimorfi , care realizează prin edemul celulelor ţesutului nervos şi conduce la hipertensiune intracraniană. Se evidenţiază 3 tipuri de edem cerebral: citotoxic, vasogenic (hemodinamic) şi interstiţional (hidracefalic). Edemul cerebral se manifestă prin: tulburări de conştienţă: somnolenţă, obnubilare, stupor, comă; afectarea neuronilor cerebrali: hemipareze, hemiplegii, sindrom febril, hipertermie rebelă; sindrom convulsiv; sindrom de hipertensiune intracraniană: bombarea fontanelei anterioare, reţea vasculară epicraniană, dehiscenţa suturilor, creşterea perimetrului capului, zgomot de oală spartă prin percuţia craniului; manifestări neurologice: sindrom piramidal unilateral sau bilateral, redoarea muşchilor occipitali, dereglarea reflexelor ostiotendinoase şi tonusului muscular, semne de afectare a cerebelului, ataxie, afazie, semne de paralizie a nervilor cranieni IV; manifestări cardiovasculare: tahicardie, urmată de bradicardie, hipertensiune arterială, urmată de hipotensiune arterială severă ireversibilă, stop cardiac; manifestări respiratorii: respiraţie patologică, crize de apnee cu cianoză, stop respirator; semne clinice de: meningită, encefalită, abces cerebral, semne de tromboflebită cerebrală şi prin examenul fundului de ochi: staza venoasă retiniană, edem papilar, hemoragii retiniene bilaterale, decolare papilară şi atrofie optică.

4.1.2. Factorii de risc:

Factorii modificabili:

- Hipertensiunea arterială.
- Fumatul.
- Diabetul zaharat.
- Patologia carotidiană.
- Fibrilaţia atrială.
- Anemia falciformă.
- Dislipidemie.
- Stilul alimentar.
- Obezitate.
- Inactivitatea fizică.
- Terapia hormonală postmenopauzală.

Factorii nemodificabili:

- Vârstă.
- Rasă.
- Sex.
- Istoricul familial de AVC.
- Istoricul personal de AVC în antecedente.
- Greutatea ponderală mică la naştere.

Etiologia:

AVC ischemic:

Trombotic:

- aterom,
- embol de origine cardiacă,
- embolia paradoxală de la o fl ebotromboză venoasă prin foramen ovale persistent.

Septic:

- septicemie.

Gazos:

- barotraumatisme,
- accident de scufundare.

Lipidic:

- fracturile extremităţilor inferioare.

AVC ischemic lacunar:

- infarctul de talie mică.

AVC hemoragic:

- hipertensiunea arterială,
- malformaţiile vasculare cerebrale: anevrismele şi angioamele intracraniene,

- anticoagulante şi fibrinolitice.

4.1.3. Clasificarea bolilor vasculare cerebrale (CIM, revizuire a 10-a, OMS, 1990):

- Hemoragia subarahnoidiană.
- Hemoragia intracerebrală.
- Alte hemoragii intracraniene netraumatice.
- Infarctul cerebral (Accidentul ischemic constituit).
- Ictus nespecificat ca hemoragie sau ca infarct.
- Ocluzia şi stenoza arterelor precerebrale nerezultând din infarct cerebral.
- Alte boli cerebrovasculare.
- Complicaţiile cerebrovasculare la bolile clasate în alte locuri.
- Sechelele bolilor cerebrovasculare.
- Accidentele ischemice cerebrale tranzitorii şi sindroamele înrudite.
- Sindromele vasculare cerebrale în cursul bolilor cerebrovasculare.

Clasificarea bolilor vasculare cerebrale:

- Bolile vasculare cerebrale ischemice:
    - acute,
    - cronice.
- Bolile vasculare cerebrale ischemice acute localizate:
    - Atacul ischemic tranzitor.
    - Atacul ischemic în evoluţie (progresiv, regresiv, reversibil).
    - Atacul ischemic complet (infarctul cerebral).
- Bolile vasculare cerebrale ischemice acute generalizate:
    - Encefalopatia hipertensivă.
    - Ischemia cerebrală globală.
- Bolile vasculare cerebrale hemoragice:
    - Hemoragia intracerebrală.
    - Hematomul intracerebral.
    - Hemoragia subarahnoidiană.

Clasificarea AVC (după L. Kaplan):

Ischemia cerebrală:

- Tromboza arterială.
- Şoc.
- Embolia arterială.

Hemoragia cerebrală:

- Hemoragia intraparenchimatoasă.
- Hemoragia subarahnoidiană (meningiană).
- Hemoragiile subdurale şi epidurale.

Clasificarea clinică a AVC ischemic

- Accidentul ischemic tranzitor.
- Accidentul ischemic involutiv (minor stroke).
- AVC ischemic lacunar: motor, sensitiv, atactic, cu dizartria şi cu “stângăcie” a mâinii.
- AVC ischemic în evoluţie (stroke-in-evolution).
- Accidentul ischemic constituit (infarctul cerebral, major stroke).

În funcţie de teritoriu vascular:

- *Bazinul carotidian:*
    - *a. cerebrală anterioară:*
        - ramura principală,
        - ramura profundă,
        - ramurile corticale.
    - *a. cerebrală medie:*
        - ramura principală,
        - ramurile perforante,
        - ramurile rolandice,
        - ramurile temporale.
- *Bazinul vertebro-bazilar:*

- *a. cerebrală posterioară:*
    - ramura principală,
    - ramurile interpedunculare,
    - ramura talamoperforantă,
    - ramurile temporale,
    - ramurile occipitale.
- *a. bazilară.*
- *a. vertebrală.*

4.1.4. Lanţul de supravieţuire în AVC:

- Identificarea şi accesul imediat la serviciul de urgenţă 903 (112).
- Recunoaşterea primelor manifestări clinice ale AVC şi activarea sistemului prespitalicesc de AMU.
- Promptitudinea stabilizării bolnavului cu AVC.
- Aplicarea promptă a resuscitării cardiorespiratorie şi cerebrale.
- Transportul operativ în terapia intensivă (unităţile de stroke) pe lângă departamentele de neurologie.
- Aplicarea precoce al Suportului vital avansat în AVC (stroke).

Evaluarea bolnavilor cu AVC:

- Sistemul de acordare a asistenţei medicale bolnavilor cu AVC trebuie să asigure identifi carea precoce, suportul terapeutic şi stabilizarea pacientului cu spitalizarea lui în departamentele de terapie intensivă (unităţile de stroke) cu facilităţile combinate medico-chirurgicale, care au obligaţiunea de a trata AVC şi complicaţiile lor.
- Evaluarea şi asistenţa medicală de urgenţă a bolnavului cu AVC include 7 trepte denumite de Asociaţia Americană de Cardiologie “7-D’s”:
    - *Detection:* identifi carea primelor semne de AVC.
    - *Dispatch:* activarea sistemului de urgenţă şi răspunsul promt la apel.
    - *Delivery:* spitalizarea bolnavului în unitatea spitalicească cu înştiinţarea ei despre timpul sosirii şi internarea pacientului cu AVC.
    - *Door:* internarea şi triajul în DMU.
    - *Data:* evaluarea bolnavului în DMU şi investigarea TC.
    - *Decision:* decizia terapeutică.
    - *Drug:* terapia medicamentoasă.
- Cerinţele pentru evaluarea prespitalicească a bolnavului cu AVC:
    - Identificarea şi recunoaşterea manifestărilor clinice ale AVC.
    - Stabilirea timpului de debut (al primului simptom) al AVC.
    - Suportul indicilor vitali.
    - Transferul operativ în unitatea spitalicească ce recepţionează bolnavii cu AVC.
    - Înştiinţarea telefonică şi alertarea unităţii spitaliceşti despre spitalizarea bolnavului.
- Personalul serviciului prespitalicesc AMU în evaluarea bolnavului cu AVC:
    - Va utiliza scala prespitalicească de evaluare a bolnavului cu AVC: “scala Cincinati” şi/sau “scala Los Angeles.”
    - Va folosi “scala Glasgow” de evaluare a dereglărilor de conştienţă.
    - Va asigura suportul indicilor vitali:
        - Căile aeriene.
        - Respiraţie.
        - Circulaţie.
    - Monitorizarea indicilor vitali şi stabilizarea pacientului.
- *“Scala Cincinati” de evaluare a bolnavului cu AVC:*
    - *Pareza facială:*
        - Modul de evaluare: pacientul este rugat să arate dinţii sau să zâmbească:
        - Normal: ambele părţi ale feţei se mişcă simetric, în mod egal.
        - Anormal: o parte a feţei nu se mişcă la fel de bine ca cealaltă, evidenţiind pareza facială, asimetria şi coborârea unghiului gurii.
    - *Pareza mâinilor:*
        - Modul de evaluare: pacientul închide ochii şi ţine mâinile întinse înainte, timp de 10 sec:
        - Normal: ambele mâini se mişcă la fel sau nu se mişcă deloc.

        - Anormal: o mână nu se mişcă sau coboară mai repede în jos în comparaţie cu cealaltă.
    - *Dereglările de vorbire:*
        - Modul de evaluare: pacientul este rugat să repete o propoziţie. De ex. “Nu poţi învăţa un câine bătrân trucuri noi”:
        - Normal: pacientul foloseşte şi pronunţă corect cuvintele.
        - Anormal: pacientul foloseşte cuvintele incorect, estompează sunetele, nu pronunţă corect cuvintele sau nu poate vorbi.
    - *Interpretare:* În caz dacă cel puţin unul din aceste 3 semne sunt anormale, probabilitatea AVC este de 72%.
- *“Scala Los-Angeles” de evaluare a bolnavului cu AVC (LAPSS):*
    - *Criteriile:*
    - Vârsta peste 45 de ani.
    - Istoric de epilepsie sau absenţa convulsiilor.
    - Durata simptomelor < 24 ore.
    - La etapa de evaluare pacientul nu se afl ă în scaun cu rotile sau în pat.
    - Glucoza în sânge este cuprinsă între valorile 3-22 mmol/l (60- 400 mg/dl).
    - Asimetria evidentă (partea dreaptă faţă de cea stângă).

Notă. Dacă toate punctele sunt marcate cu răspunsul „D” (sau „Necunoscut”), se înştiinţează spitalul înainte de sosire despre un pacient posibil cu AVC. Dacă apare cel puţin un răspuns „Nu”, se revine la protocolul de tratament adecvat (corespunzător sindromului critic).

- Scala GLASGOW a comei (după Teastale şi Jennett, 1974): protocolul de diagnosticare a comelor.

Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Problema AVC trebuie pe larg mediatizată cu scopul ca orice persoană să recunoască simptomele de debut şi să apeleze serviciul de urgenţă.
- Aceste simptome sunt:
- Senzaţia bruscă de slăbiciune sau amorţeală în regiunea feţei, braţ, picior, în special lateralizată pe o parte a corpului.
- Confuzia subită, tulburările de vorbire şi înţelegere.
- Deteriorarea subită a vederii la unul sau ambii ochi.
- Dificultatea subită de deplasare, vertij, tulburări de coordonare şi balansare.
- Cefaleea subită severă fără cauză evidentă.
- Examenul medical primar va fi direcţionat pentru depistarea factorilor de risc a patologiei aterosclerotice sau cardiace, inclusiv hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, tabagismul, colesterolemia înaltă, by-pass-ul aortocoronarian sau fi brilaţia atrială.
- Ictusul trebuie suspectat la orice pacient cu defi cit neurologic acut sau alterarea nivelului de conştienţă.
- Simptomele caracteristice pentru ictus includ:
- Hemiplegia sau hemipareza acută.
- Hemianopsia completă sau parţială.
- Dizartrie sau afazie.
- Ataxie, vertij sau nistagm.
- Scăderea bruscă a nivelului de conştienţă.
- La pacienţii tineri colectarea istoriei medicale va fi direcţionată spre evidenţierea traumei recente, coagulopatiilor, utilizarea drogurilor (în special cocain), migrenei sau anticontracepţionalelor orale.
- Stabilirea timpului de debut este crucială pentru iniţierea terapiei trombolitice. Dacă pacientul se trezeşte cu simptome, atunci timpul de debut va fi considerat momentul când pacientul pentru ultima dată a fost văzut fără simptome.
- La pacienţii candidaţi pentru terapia trombolitică, se va îndeplini ancheta de evaluare cu criterii de includere.

Acuzele:

- Cefaleea accentuată.
- Vertij.
- Greaţă, vomă.
- Slăbiciunea generală.

- Dezorientare.
- Disfagie.
- Dizartrie.
- Dereglările mişcărilor ale extremităţilor superioare şi inferioare.

Examenul clinic obiectiv:

Semnele neurologice:

- *AVC ischemic:*
    - *Simptomele cu dereglare de conştienţă:* de la confuzie, obnubilare până la comă.
    - *Simptomele senzitive sub formă de:* paresteziile unilaterale ale membrelor, paresteziile faciale asociate cu paresteziile unilaterale ale membrelor.
    - *Simptomele motorii:* reprezentate de deficit motor de tip piramidal preponderent unilateral.
    - *Simptomele vizuale:* sub formă de hemianopsie maculară.
    - *Simptomele de dereglări de limbaj:* afazia: motorie, senzorială, amnestică sau mixtă.
    - *Simptomele cerebeloase:* ataxie, tulburările de coordonare.
    - *Simptomele provocate de lezare a trunchiului cerebral:* diplopie, disfonie, disfagie, dizartrie, vertij.
    - *Alte simptomele:* crizele paroxistice epileptice, tulburările sfi ncteriene, tulburările psihice.
- *AVC ischemic lacunar:*
    - Hemiplegia motorie pură, fără tulburări de vigilenţă.
    - Hemianestezia izolată, sau
    - Dizartria izolată, sau
    - Tulburările psihiatrice.
- *AVC hemoragice:*
    - *Hemoragia cerebrală:* cefalee, vărsături, apoi coma profundă cu tulburări neurovegetative, hemiplegia flască.
    - *Hematomul lobar:* cefalee, tulburări de vigilenţă, semnele de localizare variabilă.
    - *Hemoragia cerebeloasă:* greţuri, vărsături, sindromul cerebelos.
    - *Hemoragia în trunchiul cerebral:* coma profundă şi sindromul alternant.
    - *Hemoragia subarahnoidiană:* cefalee, redoarea de ceafă, tulburări de vigilenţă, sindromul neurovegetativ.

Semnele respiratorii:

- Bradipnee.
- Respiraţia stertoroasă.
- Auscultativ: respiraţia aspră, diminuarea murmurului vezicular, eventual raluri pulmonare de stază.

Semnele cardiovasculare:

- Tahi- sau bradiaritmiile.
- TA crescută sau scăzută (colaps).
- Zgomotele cardiace atenuate, ritmul de galop.
- Suflu sistolic apexian sau alte sufl uri cauzate de valvulopatii cardiace.
- Suflu vascular, cauzat de anevrism vascular.
- Semne de insuficienţă cardiacă congestivă.
- Semne de hipertensiune pulmonară.

ECG:

- Aritmiile cardiace.
- Semne de ischemie miocardică acută.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Examen de laborator:

- Leucocitoză.
- Hematocrita crescută.
- VSH crescut.
- Creşterea: fi brinogenului, protrombinei, colesterolului, glucozei.

TC craniană:

- Starea parenchimului cerebral:
- Zona de hipodensitate (focar întunecat), în caz de AVC ischemic.
- Zonă de hiperdensitate (focar transparent), în caz de AVC hemoragice (hemoragia cerebrală, hemoragia meningiană).
- Localizarea focarului.
- Semne de edem cerebral.
- Deplasarea structurilor cerebrale.

IRM:
- Starea parenchimului cerebral:
- Regimul T_1 - focar întunecat, regimul T_2 – focar transparent, în caz de AVC ischemic.
- Regimul T_1 şi T_2 - focar întunecat în caz de AVC hemoragice acute şi focar transparent, în caz de hematom cronic.

Examenul Doppler:
- Ocluziile sau stenozele a.a. cervicale.

Angiografia selectivă:
- Etiologie (ateromatom, tromboză, embolie), localizare şi distanţa stenozelor ale arterelor.
- Prezenţa anomaliilor congenitale sau dobândite a vaselor cerebrale (anevrismele saculare, malformaţiile arteriovenoase).

EEG:
- Starea parenchimului cerebral:
- Prezenţa focarului de activitate electrică scăzută, în caz de AVC ischemic.

Puncţia lombară (în hemoragie meningiană):
- Eritrocitele 2000-1 mln/mcl.
- Presiunea – 2000-1000 mmHg.

4.1.5. Complicaţiile:

Neurologice:
- Angajarea (hernierea) transtentorială sau uncală.
- Compresia trunchiului cerebral.
- Hidrocefaleea ocluzivă.
- Edemul cerebral.
- Crizele epileptice.
- Depresie.
- Disfagie.

Somatice infecţioase:
- Infecţiile tractului urinar.
- Pneumonia, inclusiv pneumonia prin aspirare.
- Bacteriemie.
- Escarele.

Somatice noninfecţioase:
- Hiperglicemie.
- Afectarea sistemului cardiovascular: IMA, ICA.
- Tromboza venelor profunde.

4.1.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în AVC se face cu:
- AVC hemoragice (hemoragia cerebrală, hemoragia subarahnoidiană).
- AVC ischemic (accidentul ischemic tranzitor, infarctul cerebral).
- Traumatismele craniocerebrale/cervicale.
- Meningite/encefalite.
- Encefalopatia hipertensivă.
- Tumorile intracraniene.
- Hematomul subdural/epidural.
- Starea de rău epileptic cu simptomele neurologice persistente.
- Migrena cu simptomele neurologice persistente.
- Dereglările metabolice:
    - hiperglicemie (coma hiperosmolară),
    - hipoglicemie,
    - postcardiac arest ischemia,
    - intoxicaţii,
    - mixidema,
    - uremie.
- Sindroamele psihiatrice.
- Şoc şi hipoperfuzie în sistemul nervos central.

Tabelul 4.1.1
Diagnosticul diferenţial al AVC ischemic şi AVC hemoragice

AVC ISCHEMIC	
Tromboza arterială	**Embolia arterială**
1	**2**
Vârsta > 60 ani	Vârsta < 45 ani
Terenul aterosclerotic	Valvulopatiile cardiace
Accidentul ischemic tranzitor în antecedente	Uneori emboliile arteriale în repetiţie
Debut – nocturn	Debut – diurn
Debut – progresiv (ore, zile)	Debut – acut
Defi cit motor cu respectarea unui teritoriu vascular	Interesarea preponderent a teritoriului arterei silviene stângi
Coma relativ rar (15%)	Coma relativ rar (15%)
TCC – hipodensitatea	TCC – hipodensitatea
LCR – clar	LCR – clar
AVC HEMORAGICE	
Hemoragia intraparenchimatoasă	**Hemoragia meningiană**
3	**4**
Vârsta< 65 ani	Vârsta < 45-50 ani
Hipertensiunea arterială necontrolată sau cu evoluţia malignă	Fără accidente hipertensive sau hipertensiunea arterială cu evoluţia moderată
	Migrena atipică
Debut – diurn	Debut – diurn
Debut – acut	Debut – acut
Cefalee dramatică	Cefalee **+/-** Fotofobie (uneori cefaleea mimează o nevralgie Arnold)
Coma frecventă – 79% cu participarea vegetativă marcată	Uneori evoluţia însoţită de comă
TCC – hiperdensitatea	TCC – hiperdensitatea
LCR - sanguinolent	LCR – sanguinolent

4.1.7. Sinus tromboza:
- Forma rară de stroke.
- Cauza: tromboza sinusurilor venoase durale ce drenează sângele de la encefal.
- Examenul clinic obiectiv:
- Cefaleea poate fi unicul semn de debut. Debutează cu intensitatea moderată şi devine violent în câteva zile sau cefalee în lovitura de trăsnet de la debut.
- La mulţi pacienţi se asociază semne de focar, dar fără lateralizare strictă.
- În 40% prezente convulsii, de regulă secundar generalizate, uneori cu status epilepticus.
- La vârstnici predomină dereglările cognitive, inexplicabile şi dereglările de conştienţă.
- Majorarea tensiunii intracraniene duce la edemul al papilei nervului optic, clinic manifestat prin dereglări ale vederii.

4.1.8. Encefalopatia hipertensivă acută:
- Examenul clinic obiectiv: semne neurologice migratorii – tranzitorii asociate cu status hipertensiv malign. Semnele neurologice se rezolvă după corecţia valorilor tensiunii arteriale.
- Semnele neurologice (se dezvoltă timp de 24 – 48 de ore) includ:

- Cefalee (primul simptom şi de regulă este constant în intensitate).
- Confuzie.
- Dereglările vederii.
- Nausea (greaţă).
- Vomă.
- Crizele comiţiale.

- Pot prezenta şi simptomele de suferinţă a altor organe-ţintă:
    - Cardiovasculare: disecţia de aortă, insuficienţa cardiacă congestivă, angina pectorală, palpitaţii, dispnee.
    - Renale: hematurie, insuficienţa renală acută.

4.1.9. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 30°.
Examenul primar.
Starea de conştienţă (după scala Glasgow).
Status neurologic.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 90% (prin mască dacă bolnavul – conştient) sau
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică (dacă bolnavul – inconştient).
Cateterizarea unei vene centrale sau a 1-2 vene periferice.
Tratamentul de standard (terapie nediferenţiată):

În caz de encefalopatie hipertensivă acută
- *Nitroprusiat de Sodiu* 0,25-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Enalaprilat* 1,25-5 mg i.v. lent, la fi ecare 6 ore, sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus la fi ecare 10 min sau 2 mg/min în perfuzie (maxim 300 mg), sau - *Furosemid* 20-40 mg i.v., timp de 1-2 min.

În caz de hipertensiune arterială severă asociată cu hemoragia subarahnoidiană sau cu AVC:
- *Nitroprusiat de Sodiu* 0,25-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Enalaprilat* 1,25-5 mg i.v. lent, la fi ecare 6 ore, sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză la fi ecare 10 min sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg).
- *Urapidil* 12,5-25 mg i.v. lent.

În caz de hipotensiune arterială severă (colaps, şoc):
- *Dopamină* 5-20 μg/kg/min i.v. în perfuzie.

În prezenţa convulsiilor:
- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent sau
- *Fenitoină* 10-15 mg/kg i.v. cu viteza 50 mg/min, sau - *Fenobarbital* 20 mg/kg i.v. cu viteza 50-75 mg/min.
- În caz de eşec: anestezia generală.

În caz de sindrom febril acut (t^o > 38,5°C):
- *Aspirină* 500 mg oral sau
- *Paracetamol* 1000 mg oral sau 500 mg per rectum, sau
- *Diclofenac* 75 mg i.m.
- În caz de eşec:
    - *Dantrolenă* 2,5 mg i.v. lent, se repetă la fiecare 5-10 min (maxim 10 mg/kg).

În caz de bradiaritmii cardiace:
- *Atropină* 0,5-1 mg i.v. în bolus, rebolus la fi ecare 3-5 min (maxim 3 mg)

În caz de tahiaritmii supraventriculare:
- *Verapamil* 0,075-0,15 mg/kg i.v. în bolus sau
- *Metaprolol* 5 mg i.v. în bolus sau
- *Amiodaronă* 150-300 mg i.v., timp de 10 min.

În caz de tahiaritmii ventriculare:
- *Lidocaină* 1-1,5 mg i.v. în bolus, rebolus la fi ecare 3-5 min (maxim 3-5 mg/kg) sau
- *Amiodaronă* 300 mg i.v., timp de 10 min.

În caz de vomă:
- *Metoclopramid* 10 mg i.v. lent.

În prezenţa cefaleei severe:
- *Tramadol* 50-100 mg i.m.

În caz de edem cerebral:

- *Manitol* 0,25-0,5 g/kg i.v. în perfuzie, timp de 4 ore, perfuzia se repetă la fiecare 6 ore sau
- *Glicerol* 10% -250 ml i.v. în perfuzie, timp de 30-60 min, se repetă, în caz de necesitate, la fiecare 6 ore (maxim 2 g/ kg/24 ore.
- *Furosemid* 10 mg i.v. în bolus, la fiecare 2-8 ore (se administrează concomitent cu diureticile osmotice).
- Hiperventilare 12-14 ml/kg.
- Tratamentul sedativ: Thiopental, remediile nedepolarizanţi: Vencuronium sau Pancurnium.

Tratamentul adjuvant neurochirurgical:

- Decompresie craniocerebrală.

Tratamentul de standard:

AVC ischemic:

- *Alteplase* 0,9 mg/kg (maxim 90 mg) 10% din doză i.v. în bolus, restul i.v. în perfuzie, timp de 60 min.
- Alteplase este recomandată în primele 3 ore de la debutul AVC ischemic la pacieniţii ce corespund criteriilor de includere.

Tratamentul suplimentar:

- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.
- *Aspirină* 325 mg/24 ore oral şi/sau
- *Ticlopidină* 250 mg/24 ore oral în 2 prize, sau
- *Clopidogrel* 75 mg/24 ore.

Sinus tromboză:

- *Heparină* 60 U/kg i.v. în bolus, maxim 4000 U, urmat 12 U/ kg i.v. în perfuzie, maxim 1000 U/oră, timp de 24-48 ore

Tratamentul suplimentar:

- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.
- *Aspirină* 325 mg/24 ore oral şi/sau
- *Ticlopidină* 250 mg/24 ore oral în 2 prize, sau
- *Clopidogrel* 75 mg/24 ore.

AVC hemoragice:

În caz de edem cerebral sever:

- Protocol de management al edemului cerebral.
- Tratament neurochirurgical.

Hemoragia subarahnoidiană:

- *Nimodipină* 15 µg/kg/oră i.v. în perfuzie, timp de 2 ore, urmat 30 µg/kg/oră i.v. în perfuzie sau 60 mg oral, la fiecare 4 ore.

În caz de edem cerebral sever.

- Protocol de management al edemului cerebral.
- Tratament neurochirurgical.

Aport caloric: 20 cal/kg/24 ore.

Protecţia cu antibiotice.

Consultaţia specialistului de profil.

Tratamentul complicaţiilor.

Tratamentul chirurgical, în caz de AVC ischemic:

- Endarterectomia carotidiană.
- Stent carotidian.
- Craniotomia decompresivă.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

4.1.10. Recomandări practice:

- La pacienţii cu afectarea acută a creierului, terapia antihipertensivă nu este obligatorie. Remediile antihipertensive se administrează în afectarea acută a creierului numai în condiţiile unei creşteri a TA peste 220/130 mmHg şi reducerea TA se va realiza treptat şi foarte lent până la stabilizarea TA diastolică sub 130 mmHg.
- La pacienţii cu encefalopatia hipertensivă acută, reducerea TA se va realiza treptat cu 20% până la TAdiastolică 100 mmHg, în 2 ore.
- Personalul AMU va informa departamentul medicină de urgenţă despre transportarea pacientului cu AVC acut.
- Pentru management la domiciliul pacientului cu AVC acut, în timp ce se aşteaptă transportarea de urgenţă la spital, nu este recomandată nici o procedură terapeutică, cu excepţia permeabilizării căilor respiratorii la necesitate.
- Nu se recomandă următoarele procedee terapeutice:
    - Administrarea remediilor antihipertensive în special cu acţiune rapidă.
    - Administrarea soluţiilor de glucoză, decât în cazuri de hipoglicemie.
    - Administrarea remediilor sedative, strict necesare.
    - Administrarea excesivă de lichide.
- Tromboliza după primele 3-4,5 ore, de la debutul AVC, are efect de ameliorarea simptomelor neurologice, dar este discutabilă.
- Tromboliza peste 4,5-6 ore de la debut nu este benefică.
- Tromboliza se va efectua doar în centrele specializate (unităţi de stroke) de către personalul instruit şi cu posibilitatea monitorizării stricte neurologice şi a indicilor vitali în primele 24 de ore după iniţierea trombolizei.
- Tromboliza intraarterială, chiar şi după 6 ore de la debutul AVC, este recomandată în ocluzia arterei bazilare, doar în condiţiile spitalelor, care au departamente radioimagistice invazive.
- La pacienţii cu sinus tromboză, în caz de ineficienţă a heparinei administrate intravenos, ca opţiune de tratament poate fi tromboliza.
- La pacienţii cu AVC ischemic şi proteză valvulară suplimentar la tratamentul anticoagulant se administrează antiagregante.
- La pacienţii cu AVC ischemic şi risc înalt pentru dezvoltarea trombozei venoase profunde se iniţiază profilaxia cu Heparină 5000 U s.c. în 2 prize, imediat după internare.
- La pacienţii cu AVC ischemic şi cu risc scăzut pentru dezvoltarea trombozei venoase profunde profi laxia cu Heparină creşte riscul complicaţiilor hemoragice.
- Monitorizarea numărului de trombocite este obligatorie în primele 15 zile după iniţierea tratamentului anticoagulant.
- Tratamentul cu Heparină se întrerupe imediat la apariţia semnelor de trombocitopenie. La aceşti pacienţi nu sunt recomandate anticoagulante orale.
- Neuroprotectoarele nu sunt recomandate în faza acută a AVC ischemic.
- Corticosteroizii nu sunt recomandaţi în faza acută a AVC ischemic.
- Diureticele osmotice nu sunt recomandate ca măsură generală de tratament în AVC ischemic acut.
- Soluţiile hipotonice (NaCl 0,45% sau Glucoză 5%) nu sunt recomandate, deoarece sporesc riscul edemului cerebral.
- Soluţiile de glucoză nu sunt recomandate din cauza efectelor maligne ale hiperglicemiei.
- Pentru perfuzii intravenoase sunt recomandate soluţiile saline izotonice.
- Antibioticoterapia profi lactică nu este recomandată la pacienţii imunocompetenţi.
- Aportul proteic nictemiral recomandat la pacienţii cu AVC este 1g/kg sau 1,2 – 1,5 g/kg în caz de hipercatabolism sau escare.
- Pacienţii cu actul de gluţii păstrat, normonutriţi se vor alimenta per os.
- Edemul cerebral:
    - Cu scopul de profilaxie se recomandă prevenirea factorilor de risc: hipoxemie, hipercapnie, febră, poziţionarea corectă a extremităţii cefalice (30°).
    - Tratamentul edemului cerebral se recomandă în caz de deteriorare rapidă a nivelului de conştienţă şi apariţia semnelor clinice de angajare cerebrală sau/şi la prezenţa semnelor certe imagistic pentru edemul cerebral.
    - Glucocorticosteroizii nu sunt recomandaţi.
    - Administrarea intravenoasă a soluţiei de Furosemid se recomandă ca măsură de urgenţă la deteriorarea clinică rapidă. Nu se recomandă ca terapie de lungă durată.
    - Pentru tratamentul prolongat al edemului cerebral sever se recomandă diureticile osmotice: Manitol (de elecţie), Glicerol.

    - Barbiturice de scurtă durată nu sunt recomandate în terapia îndelungată a edemului cerebral.
- Tratamentul anticonvulsivant:
    - Tratamentul nu este recomandat în scopul profi lactic la pacienţii cu AVC recent fără crize comiţiale.
    - Administrarea remediilor antiepileptice la pacienţii cu AVC acut nu se recomandă după prima criză comiţială; se recomandă în crizele recurente (se va evita administrarea Fenobarbitalului deoarece infl uenţează negativ procesul de recuperare).
    - La pacienţii cu status epileptic în cadrul AVC ischemic acut se aplică măsurile standarde de tratament pentru status epileptic.
    - Corecţia imediată a hipoglicemiei prin administrarea intravenos în bolus a dextrozei (glucozei) combinată cu tiamină 100 mg se recomandă la pacienţii subnutriţi sau cu anamnestic de abuz de alcool.
- Supravegherea pacienţilor:
    - Faza acută:
    - Primele 48 de ore se recomandă monitorizarea indicilor vitali şi al statusului neurologic: la toţi pacienţii cu AVC acut.
    - Monitorizarea ECG: se recomandă la pacienţii cu anamnestic de patologie cardiacă, aritmii, valori instabile ale tensiunii arteriale, semne clinice de insufi cienţă cardiacă, infarct miocardic acut.
    - Monitorizarea oxigenării: se recomandă la pacienţii cu AVC moderat sau sever, minim 24 ore de la debut.
- Pacientul nu este spitalizat în urmtoarele cazuri:
    - Refuzul pacientului sau îngrijitorilor autorizaţi.
    - Pronosticul nefavorabil pe termen scurt.
    - Comorbiditatea severă cu pronostic pentru viaţă rezervat.

4.1.11. Condiţiile de spitalizare:
- Necesită spitalizare urgentă toţi bolnavii cu AVC cu scorul după scala Glasgow ≥ 4 şi după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 30°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de terapie intensivă pe lângă departamentul de Neurologie (unitatea STROKE).

4.2. COMA

4.2.1. Definiţiile:
- *Confuzie (obnubilare):* o dezorientare temporo-spaţială şi dereglarea atenţiei, cu păstrarea posibilităţii de a efectua eforturile mentale simple.
- *Delir:* o stare confuzională cu perioade de agitaţie psihomotorie cu reactivitatea scăzută.
- *Obtuzie (somnolenţă, letargie, hipersomnie):* o stare de confuzie marcată, caracterizată prin somnolenţa patologică, cu depăşirea duratei normale a somnului cu 25%, în care are loc scăderea marcată a reactivităţii cu păstrarea răspunsului la stimuli dolori şi verbali puternici.
- *Stupoare:* o stare de confuzie severă, cu scădere pronunţată a reactivităţii şi păstrare parţială a răspunsului la stimuli viguroşi.
- *Comă:* un sindrom clinic caracterizat prin perturbarea profundă, şi în general de lungă durată, a stării de conştienţă, la care se adaugă reducere marcată a reactivităţii sistemului nervos central la stimulii externi şi diverse perturbări din partea indicilor vitali.

4.2.2. Etiologia comelor (după Richmond):

Comele prin leziunile SNC:

Comele traumatice:
- contuzia cerebrală,
- contuzia cerebrală prin hematoame,
- edemul cerebral acut,
- afectarea primară posttraumatică a trunchiului cerebral.

Comele prin tulburările circulaţiei cerebrale:
- hemoragia cerebrală la nou-născut,
- hemoragia subarahnoidiană prin anevrism intracranian rupt,
- tromboza arterelor cerebrale,
- ocluzia sinusurilor venoase,
- emboliile arteriale cerebrale,
- hemiplegia infantilă,
- encefalopatia hipertensivă.

Comele în cadrul infecţiilor SNC:
- meningitele acute,
- encefalitele acute,
- abcesul cerebral,
- encefalitele demielinizante, - encefalopatia toxică.

Comele tumorale:
- tumorile cerebrale primitive,
- metastazele de la tumori extracerebrale.

Comele prin obstrucţia căilor de drenaj al LCR:
- hidrocefaleea gigantă.

Comele metabolice:

Anomaliile în metabolismul glucidelor:
- hipoglicemii,
- acidoza diabetică,
- coma diabetică.

Anomaliile aminoacizilor din ciclul ureei.

Tulburările în metabolismul aminoacizilor cu lanţuri ramifi cate:
- acidemiile genetice,
- boala urinilor cu „miros de arţar”.

Aciduriile organice:
- lactică,
- propionică,
- metilmalonică.

Sindromul Reye.

Hipoxiile tisulare:
- asfi xie,
- submersie,
- şocuri: cardiogen, hipovolemic, toxiinfecţios,
- cardiopatiile congenitale,
- anemiile severe.

Hiponatremii.
Hipocalcemii.
Hipernatremii.
Hipercalcemii.
Comele din insufi cienţa renală acută şi cronică.
Comele hepatice.
Hipotermie.
Şoc caloric.
Comele endocrine.
Comele toxice exogene:
- în intoxicaţiile acute de diferite etiologii.

Coma postictală (epilepsie).

4.2.3. Clasificarea dereglărilor de conştienţă (Clasificarea Internaţională a Maladiilor-10, OMS):
- Somnolenţă.
- Stupoare.
- Coma nespecificată.

- Coma hipoglicemică.
- Coma diabetică.
- Coma nou-născutului.
- Coma hepatică.
- Coma uremică.

Clasificarea alterării nivelului de conştienţă (Best Practice of Medicine, T. Carter, 2002):
- Starea confuzională.
- Delir.
- Obtuzie.
- Stupoare.
- Comă.

Clasificarea comelor (după Plum şi Posner, 1982):

Supratentoriale: ca consecinţă a suferinţei emisferale, majorării presiunii intracraniene sau herniei:
- Hematomul cerebral.
- Neoplasm.
- Abces.
- Contuzia cerebrală.
- Accidentul vascular cerebral.
- Leziunea axonală difuză.

Infratentoriale: ca consecinţă a leziunilor sistemului reticulat ascendent de activare (SRAA), deseori cu asocierea semnelor trunchiulare:
- Neoplasm.
- Accidentul vascular cerebral.
- Traumatismul craniocerebral.
- Hemoragia cerebrală.
- Maladia diemelinizantă.
- Mielinoliza pontină centrală.

Metabolice: cauzează suferinţa biemisferală difuză şi depresia SRAA, deseori fără semne focale:
- Respiratorie:
    - Hipoxie.
    - Hipercapnie.
- Electrolitice:
    - Hiponatremie.
    - Hipercalcemie.
    - Hipoglicemie.
- Encefalopatia hepatică.
- Insuficienţa renală severă.
- Infecţiile:
    - Meningite.
    - Encefalite.
    - Toxine, droguri.

Psihogene.

Clasificarea stadială a comelor:

Coma stadiul I (coma uşoară, vigilă):
- bolnavul reacţionează la stimuli verbali şi motorii (mai ales la stimuli dureroşi), însă aceştia trebuie să fie intenşi şi insistenţi;
- tonusul muscular este păstrat;
- reflexul fotomotor este normal;
- reflexul de clipire este prezent;
- reflexul de deglutiţie este prezent;
- traseul EEG este cu reactivitatea păstrată, dar există o încetinire a traseului de fond.

Coma stadiul II (coma tipică):
- conştienţa este total abolită;
- reflexele motorii sau verbomotorii sunt abolite;
- reflexul necondiţionat de clipire este abolit;

- funcţiile vegetative sunt păstrate;
- reflexul de deglutiţie este păstrat, dar se declanşează cu greutatea;
- EEG: apar ritmuri lente (delta şi theta), ritmuri cu periodicitate, precum şi încă ritmuri prezente la diverşi excitanţi.

Coma stadiul III (coma caruş):
- reactivitatea la stimuli este complet abolită;
- se instalează starea de decorticare şi de decerebrare;
- tonusul muscular este mult diminuat;
- dispare reflexul de deglutiţie;
- reflexul corneean este mult diminuat sau absent;
- controlul micţiunilor este complet abolit;
- apar tulburările vegetative: bronhoplegia, tulburările circulatorii şi de termoreglare, însă acestea sunt reversibile;
- EEG: prezenţa undelor delta, de amplitudine mare sau traseu aplatizat.

Coma stadiul IV (coma depăşită):
- abolirea tuturor reflexelor;
- prăbuşirea tonusului muscular;
- pupilile midriatice, areactive;
- prăbuşirea TA;
- funcţia cardiacă este menţinută numai în condiţiile în care se asigură ventilaţia artifi cială;
- funcţia de termoreglare este prăbuşită;
- EEG: traseu plat.

Clasificarea comelor în funcţie de gradul de gravitate:

Gradul I:
- conştienţă absentă;
- lipsa reacţiei la stimulare doloră excesivă;
- prezenţa automatismelor psihomotorii, gesticulare involuntară coordonată;
- reflexele pupilare, corneene şi laringian păstrate;
- reflexele abdominale scăzute sau absente;
- reflexele osteotendinoase majorate sau diminuate;
- strabismul divergent şi mişcările ondulatorii a globilor oculari.

Gradul II:
- inhibiţia profundă a structurilor corticale şi subcorticale cu accentuarea automatismelor spinale şi trunchiulare;
- mişcările spontane devin mai simple şi mai puţin coordinate;
- fotoreacţia diminuată, deseori mioză;
- reflexele corneene şi faringian prezent;
- reflexele abdominale absente;
- reflexele piramidale şi distonia musculară;
- tahipnee, respiraţia stertoroasă, diverse dereglări de ritm respirator.

Gradul III:
- inhibiţia funcţiei mezencefalice şi punţiilor Varoli;
- pupile midriatice, fotoreacţia şi refl exele corneene absente;
- reflexele osteotendinoase şi tonusul muscular abolit difuz;
- temperatura corpului şi TA scăzute;
- dereglările pronunţate ale respiraţiei;
- deseori cianoza tegumentară.

Gradul IV:
- inhibiţia severă a funcţiilor trunchiului cerebral;
- lipsa respiraţiei spontane;
- prăbuşirea progresivă a TA;
- areflexia totală;
- menţinerea artificială a funcţiilor vitali.

4.2.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Care este modul de instalare a comei? Orice comă, în dependenţa de factor etiologic are modul ei specific de instalare.

- Sunt prezente semne de traumă? Traumatismul primit până sau în timpul dezvoltării comei?
- Este posibilă o intoxicaţie exogenă?
- Care semne clinice au precedat dezvoltarea comei? (frisoane, hiper- sau hipotensiunea arterială, poliurie şi polidipsie, inapetenţă, vomă, diaree, convulsii, semne neurologice de focar).
- Este prezentă la pacient vreo maladie cronică? (diabetul zaharat, HTA, patologia: renală, hepatică, tiroidiană şi epilepsie). Prezenţa unei patologii cronice nu exclude dezvoltarea comei de altă etiologie.
- Folosirea remediilor medicamentoase până la dezvoltarea comei?
- Antecedente:
    - Hipertensiunea arterială: hemoragia intracerebrală sau uremie.
    - Acuzele timp de câteva zile: tumoare.
    - Bolile cardiace: embolia cerebrală.
    - Fracturile grave: embolia lipidică.
    - Diabetul zaharat: coma diabetică sau în administrare incorectă a insulinei: coma hipoglicemică.
    - Bolile renale: uremie.

Examenul clinic obiectiv:

Vârsta:
- Senilă: coma cerebrală şi uremică.
- Medie: intoxicaţiile: endogene sau exogene.
- Tânără: meningită.

Tegumentele:
- Fierbinţi şi uscate: insolaţie şi coma diabetică.
- Fierbinţi şi cu depuneri de cristale: uremie.
- Umede şi lipicioase: hiperinsulinism, coma morfinică, hemoragia cerebrală, IMA.

Culoarea tegumentelor:
- Roşie-deschise: intoxicaţie cu monoxid de carbon.
- Roşie-întunecate: alcoolism, acidoza diabetică.
- Palide: coma uremică.
- Erupţiile peteşiale ale falangelor: endocardita septică.
- Erupţiile peteşiale ale membrelor şi corpului: meningita meningococică.
- Emfizemul subcutan: embolia lipidică.

Respiraţia:
- Kussmaul (amplă, accelerată, profundă): acidoză, coma diabetică şi uremică.
- Cheyne-Stokes (crescendo-descrescendo): hemoragia cerebrală, intoxicaţia cu morfină, decompensare cardiacă, uremie, hipertensiune cerebrală.
- Apneustică (ritmul neregulat cu pauze prelungite la inspiraţie şi expiraţie): infarctul de trunchiul cerebral.
- Ataxică (ritmul complet neregulat cu amplitudine variabilă): hematomul cerebelar, meningoencefalitele, encefalomielita acută diseminată.

Pulsul:
- Bradicardic cu amplitudine mică: intoxicaţie cu morfină, hipotermie.
- Bradicardic cu amplitudine bună: tumorul cerebral, AVC, hipertensiune intracraniană.
- Tahicardic cu amplitudine bună: patologia vasculară, creşterea temperaturii corpului.

Halena:
- Mirosul de migdal amar: intoxicaţie cu cianură de hidrogen.
- Mirosul de gaz: intoxicaţie cu monoxid de carbon.
- Dulce de acetonă: coma diabetică.
- Amiac: uremie.
- Alcool: intoxicaţia etilică.

Semne neurologice:
- *Modificările oculare:*
    - Anizocoria: leziunile cerebrale unilaterale, leziunea unilaterală a simpaticului.
    - Midriaza: intoxicaţia cu: sedative, beladonă, alcool; hemoragia cerebrală.
    - Mioza: intoxicaţie cu morfină, hemoragie în puntea Varoli.
    - Devierea conjugată a ochilor şi capului: prezenţa unui focar intracerebral „ochii privesc spre focar."
    - Ptoza unilaterală, pupile fixe midriatice şi deviate lateral: anevrismul arterei silviene.
- *Semnele meningiene:*

    - Rigiditatea occipitală: meningită, hemoragie subarahnoidiană, tumori cerebrale.
- *Reflexele:*
    - Hiperreflexia unilaterală cu semnul Babinsky: AVC, tumori cerebrale.
    - Semnul Babinsky bilateral: inundarea de ventricule, hipoglicemie.
    - Diminuarea sau absenţa reflexelor patelare: intoxicaţiile cu sedative, coma diabetică.
- *Tonusul muscular:*
    - Hipotonia generalizată: supradozarea de barbiturice, hipoglicemie.
    - Postura de decorticare (flexia extremităţilor superioare cu extensie şi rotaţie internă a membrelor inferioare): leziunile corticale.
    - Postura de decerebrare (extensia tuturor extremităţilor): leziunea mezencefalică, pronostic nefavorabil.

Examenul de laborator:

Urinograma:
- Glucoză, acetonă, cilindrile: coma diabetică.
- Proteină, cilindrile: coma uremică.
- Reacţia pozitivă la bilirubină: coma hepatică.

Hemograma:
- Leucocitoza: infecţii, intoxicaţie cu monoxid de carbon, hemoragia cerebrală, coma diabetică, coma hepatică.
- Hiperglicemia: coma diabetică.
- Hipoglicemia: coma hipoglicemică, hiperinsulinismul, maladia Adison, insufi cienţa hipofi zară.

Licvor cerebro-spinal:
- Disocierea celulo-proteică: meningită.
- Disocierea proteico-celulară: tumori cerebrale.
- Licvor sanguinolent: inundare de ventriculi, hemoragie subarahnoidiană.
- Licvor xantocrom: hemoragia cerebrală veche.

ECG:
- Fibrilaţia atrială: embolie cerebrală.
- Prelungirea intervalului Q-T cu unda T lărgită: hipopotasemie de origine diversă, în caz de comă: diabetică, hipoglicemică, hepatică.
- Prelungirea intervalului Q-T: hipocalciemie, în caz de comă uremică.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.

X-raza craniană:
- Fracturi, modificările selei turcice şi calcifi cate în tumori.

TC craniană:
- Vizualizarea hiperdensă: hemoragiile: epidurale, subdurale, parenchimatoase; calcificate.
- Vizualizarea hipodensă: infarctul cerebral, tumorile primitive şi secundare.
- Semnele de pronostic nefavorabil: deviaţia laterală a structurilor cerebrale, în special a ventriculelor, hernierea.

Criteriile de confirmare a diagnosticului clinic:

Confirmarea diagnosticului clinic de comă este bazat pe prezenţa:
- Dereglărilor conştienţei de diferită profunzime.
- Diminuărilor reactivităţii la excitaţii externe până la dispariţie totală.
- Semnelor clinice specifice în dependenţa de etiologie.

Tabelul 4.2.1
Scala Glasgow a comei (după Teastale şi Jennett, 1974)

Criteriile clinice	Funcţiile neurologice	Scorul
Deschiderea ochilor	Deschiderea spontană Deschiderea la comandă Deschiderea la stimul dureros Lipsa reacţiei	4 3 2 1
Reacţia verbală	Orientat Confuz, dezorientat Vorbirea incoerentă Sunete neinteligibile Lipsa reacţiei verbale	5 4 3 2 1
Reacţia motorie la stimul dureros	Mişcare la comandă Apărarea ţintită la durere Mişcările ample Sinergiile fl exorilor Sinergiile extensorilor Lipsa reacţiei	6 5 4 3 2 1

Aprecierea stărilor de conştienţă după scala Glasgow:

- Pacient practic sănătos: 15 puncte.
- Dereglările de conştienţă:
- Obtuzie (somnolenţă, hipersomnie): 13 - 14 puncte.
- Stupoare: 9 - 12 puncte.
- Coma:
    - coma uşoară sau vigilă: 7-8 puncte,
    - coma tipică sau cu evoluţie severă: 5-6 puncte,
    - coma caruş sau profundă: 3-4 puncte,
    - coma depăşită sau terminală (moarte clinică): sub 3 puncte.

4.2.5. Complicaţiile:

- Edemul cerebral.
- Diverse dereglări de respiraţie pînă la stop respirator.
- Hipertensiunea arterială.
- Hipotensiunea arterială.
- Aritmiile cardiace critice şi fatale.
- Edemul pulmonar acut.
- Hipertermia centrală.
- Sindromul Mendelson.
- Retenţia acută de urină neurogenă.
- Status epilepticus.
- Stopul cardiac.

4.2.6. Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial în Coma se face cu:

- Intoxicaţiile medicamentoase (opiacee, cocaină, alcool).
- Lipotemie, sincopă.
- Confuzie, delir, obtuzie, somnolenţă, letargie, hipersomnie, stupoare.
- Isterie.
- Hipnoză.
- Unele nevroze.
- Epilepsie.

4.2.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Hipotermia externă a capului.
Protecţia termică.

Poziţia pacientului: iniţial poziţia laterală de siguranţă şi după intubaţie endotraheală: poziţia în decubit dorsal cu ridicarea extremităţilor cefalice la 30°.
Examenul primar.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică în regim de hiperventilare.
Fluxul de *Oxigen* 15 1/min, SaO_2 > 90%.
Regulă de „trei catetere”: cateterizarea venei periferice şi vezicii urinare, sonda gastrică.
Limitarea volumului infuziei soluţiilor hipotonice (sub 1 l/m^2/24 ore), cu excepţia comelor: hiperglicemică, hipertermică şi alcoolică).
La suspecţia traumatismului sau în coma survenită fără martori:

- Aplicarea atelei cervicale.
- Imobilizarea pe scândură lungă.

Tratamentul de standard (terapie nediferenţiată):

Coma de etiologie nedefinită:

- *Glucoză* 25 g i.v. lent.
- *Naloxon* 0,2-0,4 mg i.v. lent.
- *Tiamină* 100 mg i.v. lent.
- *Glucoză* 5% 500 ml i.v. în perfuzie.

În caz de hipertensiune arterială crescută:

- *Nitroprusiat de Sodiu* 5-10 μ/kg/min i.v. în perfuzie până la efectul pozitiv sau
- *Labetalol* 20 mg i.v. în bolus, rebolus 20-80 mg, la fi ecare 10 min (maxim 300 mg), sau
- *Sulfat de Magneziu* 1-2 gr i.v. lent.

În caz de hipotensiune arterială critică:

- Volume expander:
  - *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie sau
  - *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.
- În caz de eşec:
- *Dopamină* 5-20 μ/kg/min i.v. în perfuzie.

În caz de aritmii cardiace critice:

- Protocolul de tratament al aritmiilor cardiace critice.

În caz de suspecţie la hipoglicemie:

- *Glucoză* 40% 20-60 ml i.v. în bolus.

În caz de suspecţie la intoxicaţie cu alcool etilic:

- *Tiamină* 100 mg i.v. în bolus.

În caz de suspecţie la intoxicaţie cu opiacee:

- *Naloxonă* 0,4-1,2 mg (maxim 2 mg) i.v. lent, la necesitate repetat în aceeaşi doză peste 20-30 min.

În caz de edem cerebral:

- Protocol de management al edemului cerebral.

În caz de convulsii:

- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent.

În caz de vomă:

- *Metoclopramid* 10 mg i.v. lent.

În caz de exicoză şi hemoconcentraţie:

- *Ser fiziologic* 0,9% 1000-2000 ml i.v. în perfuzie, timp de 24 ore sau

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:

- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Profilaxia insuficienţei renale acute:

- *Dopamină* 2-4 μ/kg/min i.v. în perfuzie.

Oxigen Hiperbar.

Tratamentul de standard (terapia specifică):

În caz de come endocrine:

- Protocol de management al comelor hipoglicemice, diabetice, hipotiroidiene şi insufi cienţei suprarenale acute.

În caz de come toxice exogene:

- Protocol de management al intoxicaţiilor acute.

În caz de comă uremică:

- Protocol de management al insufi cienţei renale acute.

În caz de comă hepatică:

- Protocol de management al insufi cienţei hepatice acute.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

4.2.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie laterală de siguranţă sau cu ridicarea extremităţii cefalice la 30°, dacă pacientul este intubat.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: puls, TA, frecvenţă respiratorie.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, volumul curent, frecvenţă, spirometrie, presiunea de insuflaţie, capnometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

4.3. SINDROMUL CONVULSIV

4.3.3. Definiţiile:

- *Sindromul convulsiv:* o criză cerebrală critică ce include tulburările paroxistice determinate de o activitate excesivă şi hipersincronă a unei populaţii de neuroni cerebrali. Descărcările neuronale anormale sunt expresia modifi cărilor de excitabilitate ale acestora ca urmare a unor perturbări ale hemeostazei mediului extracelular perineuronal sau a unor perturbări intrinsece neuronale.
- Sindromul convulsiv în cadrul manifestărilor critice cerebrale se prezintă prin formele *convulsive* şi *nonconvulsive.*
- *Sindromul epileptic:* o reacţie patologică nespecifică a creierului condiţionată de descărcare paroxistică, anormală, involuntară a neuronilor cortexului cerebral şi caracterizată prin pierderea conştienţei de scurtă durată cu contracţii musculare locale sau generalizate.
- *Convulsiile:* contracţiile musculare paroxistice, involuntare, tonice, clonice sau tonico-clonice.
- *Crizele convulsive generalizate tonice:* contracţii intense generalizate a musculaturii membrelor, coloanei vertebrale, toracelui, fi eţei, asociate cu apnee, cianoză, muşcarea limbii.
- *Crizele convulsive generalizate clonice:* contracţii musculare bruşte, generalizate, sincrone, de scurtă durată şi repetative cu reducerea treptată..
- *Crizele convulsive generalizate mioclonice:* secusele musculare scurte, simetrice, bilaterale şi repetitive cu localizare şi intensitate variabilă fără dereglări perceptibile ale conştienţei.
- *Crizele convulsive generalizate tonoco-clonice (status grand mal):* o pierdere bruscă a conştienţei asociate cu contracţii tonico-clonice ritmice, simetrice, cu pierderea controlului sfincterian şi vezical, muşcarea limbii şi somnul pasteritic.
- *Crizele convulsive parţiale simple:*
    - crizele somato-motorii: convulsii clonice sau tonico-clonice faciale, brahiale, crurale cu extindere pe hemicorp, cu difi cit motor postcritic tranzitor, fără pierderea de conştienţă;
    - crizele versive sau posturale: crize motorii frontale cu devierea capului şi ochilor asociate cu ridicarea membrului superior, vocalizări şi paliditate;
    - crizele somato-senzitive de tip parestezic: parestezii cu iluzii;

- crizele senzoriale: crize vizuale (halucinaţii vizuale elementare sau complexe), crize autitive (perceperea unui zgomot, unor glasuri, muzicii), crize olfactive (perceperea unor mirosuri, de obicei neplăcute), crize gustative, crize de vertij;
- crizele afazice: crize de blocare a limbajului;
- crizele de semne psihice: retrăirea unei experienţe din trecut printr-o activitate psiho-motorie de care subiectul nu-şi aminteşte, se asociază cu senzaţii vegetative (spasm laringian, abdominal, toracic), manifestări afective (senzaţii de frică), modifi cările calităţii celor trăite (stare de vis, impresii deja-vu, sensaţii de înstrăinare, retrăirea unei scene din trecut, viziune panoramică a trecutului, gândire forţată).

- *Crizele convulsive parţiale complexe:* o tulburare a conştienţei asociate cu mai multe crize parţiale, suspendarea activităţii sau continuarea unei activităţi automate.
- *Starea de rău epileptic (status epilepticus):* o activitate convulsivă cu durată de 5 min şi mai mult sau două, sau mai multe convulsii care apar fără o recuperare completă a stării de conştienţă între atacuri (Lowenstein şi coaut).
- *Status epilepticus necovulsivant:* o activitate convulsivă poate scădea gradat, în timp sau cu tratament parţial, lăsând impresia că au fost controlate convulsiile.
- *Epilepsia parţială continuă:* convulsii parţiale repetate, fără pierderea stării de conştienţă şi adesea este păstrată abilitatea pacientului de a executa comenzi simple.
- *Absenţe* (petit mal): o formă de convulsii continuă să evidenţieze prin alterarea stării mentale, diminuarea sensibilităţii, confuzia, amnezia sau starea asemănătoare visării, fără simptome motorii.

4.3.2. Factorii etiologici:

Convulsiile accidentale (ocazionale, nonepileptice):

Convulsiile prin leziuni acute organice ale sistemului nervos central:

- Infecţiile intracraniene (menengită, encefalită, abces cerebral, tromboflebita sinusurilor).
- AVC.

Convulsiile în boli extracerebrale:

- Convulsiile febrile.
- Convulsiile metabolice:
  - hipocalcemice (tetanie);
  - normocalcemice (hipoglicemie, hiponatriemie, hipernatriemie, hipomagneziemie, hipoxie, hiperoxie, deficienţă de piridoxină, intoxicaţii exogene, insuficienţă hepatică cu hiperamoniemie, insuficienţă suprarenală, tireotoxicoză).

Convulsiile epileptice:

Epilepsia primară (idiopatică, esenţială).

Epilepsia secundară:

- postinfecţioasă;
- postraumatică;
- encefalopatia bilirubinemică;
- postanoxică;
- bolile degenerative sau congenitale ale SNC (neurofibromatoză, purencefalie, hidrocefalie);
- bolile metabolice genetice şi cromozomiale (boala Menkes, argininemie, hiperlizinemie);
- posthipoglicemiile severe;
- parazitozele cerebrale (toxaplasmoză, cistercoză);
- tumorile intracraniene.

Principalele cauze ale crizelor epileptice:

Ereditare:

- Anomaliile cromozomiale.
- Anomaliile ADN mitocondrial.
- Anomaliile metabolice (leucodistrofii, mucopolizaharidoze, galactozemie, lipidoze, aminoacidopatii, porfi ria acută intermitentă, defi cit de piridoxină, boala Wilson).
- Boli neurocutanate (scleroza tuberoasă, neurofibromatoză, sindromul Sturge-Weber).

Dobândite (determină sindromul convulsiv simptomatic):

- Factorii prenatali:
  - displaziile corticale sau tulburări de migrare neuronală,
  - leziunile ischemice cerebrale intrauterine,
  - infecţiile intrauterine ale SNC (rubeolă, toxoplasmoză, infecţiile cu citomegalovirus),

    - intoxicaţiile medicamentoase materno-fetale.
- Factorii neonatali:
    - encefalopatiile hipoxice sau ischemice după naşteri distocice,
    - hemoragiile cerebrale spontane (prematuri) sau în contextul unor contuzii traumatice obstetricale,
    - infecţiile meningoencefalitice bacteriene (hemofilus), listerie sau virale (herpes),
    - dereglările metabolice (hipoglicemie, hipocalcemie),
    - encefalopatiile toxice, datorate consumului de medicamente de către mamă.
- Factorii postnatali:
    - Infecţiile cerebrale:
        - meningita bacteriană,
        - encefalita virală (herpetică),
        - abcesele cerebrale (bacteriene, tuberculoase),
        - chisturile echinococozei, cisticercoză, toxocaroză, toxoplazmoză,
        - infecţiile HIV.
    - Traumatismele:
        - traumatismul craniocerebral sever (contuzia cerebrală, hematomul subdural),
        - traumatismul craniocerebral penetrant.
    - Bolile vasculare cerebrale:
        - infarctul cerebral,
        - hemoragia cerebrală,
        - hemoragia subarahnoidiană.
    - Tumorile cerebrale:
        - meningioamele,
        - oligodendroglioame.
    - Intoxicaţiile:
    - Alcool:
        - intoxicaţia alcoolică acută, gravă,
        - sevraj alcoolic.
    - Remediile medicamentoase:
        - neuroleptice,
        - antidepresive,
        - antidiabetice orale,
        - insulină,
        - penicilină,
        - antihistaminice.
    - Drogurile: consum de:
        - cocaină,
        - amfetamină,
        - canabis,
        - heroină,
        - ecstazy.
    - Alte toxice:
        - insecticide,
        - oxid de carbon,
        - solvenţi organici,
        - metale,
        - venin de insecte.
    - Boli ale sistemului imunitar:
        - lupus eritematos diseminat,
        - miastenia gravis,
        - scleroza multiplă,
        - deficit primar de IgA.
    - Bolile degenerative:
        - boala Alzheimer,
        - boala Creutzfeld-Jacob.
    - Tulburările metabolice:
        - hiperglicemie,

- hipoglicemie,
- hiponatriemie,
- hipocalcemie,
- uremie.

- Intreruperea brutală a tratamentului antiepileptic.

4.3.3. Clasificarea convulsiilor:

Convulsiile generalizate (întotdeauna cu pierderea conştienţei):
- Convulsiile tonico-clonice (grand mal).
- Absenţele (petit mal).
- Convulsiile mioclonice.
- Convulsiile tonice.
- Convulsiile clonice.
- Convulsiile atone.

Convulsiile parţiale (focale):
- Parţiale simple (fără alterarea conştienţei).
- Parţiale complexe (afectarea conştienţei).

Convulsii parţiale (simple sau complexe) cu generalizare secundară.
Convulsii neclasificabile (din cauza informaţiilor insuficiente).

Variantele clinice ale sindromului convulsiv:
- Epilepsie (stare de rău epileptic).
- Eclampsie.
- Isterie.

Clasificarea crizelor epileptice:

Parţiale:
- Simple: fără tulburare a conştienţei.
- Complexe: cu tulburare de conştienţă.
- Crizele simple sau complexe care evoluează spre crizele generalizate tonico-clonice (crizele secundar generalizate).

Generalizate:

Crizele de tip absenţă:
- Absenţe tipice.
- Absenţe atipice.

Crizele mioclonice.
Crizele clonice.
Crizele tonice.
Crizele tonico-clonice.
Crizele atonice sau astatice.

Neclasificabile:
- Mişcările oculare ritmice.
- Mişcările de mestecare.
- Mişcările de înot.

Clasificarea clinică a crizelor epileptice:

Crizele epileptice:
- epilepsia genuină (idiopatică);
- sindromul epileptic;
- epilepsiile criptogene.

Crizele nonepileptice:
- crizele lipotemice (sincope);
- crizele hipoxico-metabolice în tulburările matabolice (hipocalciemii, hipomagneziemii, hipoglicemii), asfixiile acute, submersie;
- crizele neurotice: isterie, spasmul hohotului de plâns.

Clasificarea internaţională a statusului epilepticus:

Status epilepticus convulsiv generalizat:
- tonico-clonic (grand mal),
- forme cu debut generalizat,

- forme cu debut parţial şi secundar generalizate,
- tonic,
- clonic,
- mioclonic,
- atonic.

Status epilepticus convulsiv parţial:
- simplu (focal motor, epilepsia parţial continuă),
- disfazic,
- complex (status epileptic fugue, stupor epileptic prelungit, status epilepticus de lob temporal, status epilepticus psihomotor).

Status epilepticus non-convulsiv (petit mal).
Status absenţă (stupor spike şi de undă, status epilepticus cu spikeuri şi unde „3 pe secundă”, status epilepticus minor, petit mal).
Status epilepticus convulsiv unilateral (epilepsia hemiconvulsivă - hemiplegică).
Status epilepticus electric al somnului lent/unde spike continuă a somnului lent.
Status neonatal.

Clasificarea convulsiilor neonatale:
- Convulsiile fruste (deviaţia orizontală a globilor oculari, mişcări de pedalare, clipit, succiune, masticaţie, secuse ale limbii, salivaţie, mişcări de canotaj, apnee-cianoză).
- Convulsiile tonice (extensia membrelor superioare şi inferioare).
- Convulsiile clonice (clonii ritmice, migrătorii de la un membru la altul).
- Convulsiile mioclonice - miscări de flexie ale membrelor focale (convulsiile pot fi multifocale sau generalizate).

4.3.4. Etapele de instalare a crizei convulsive generalizate:
- *Faza preconvulsivă* (nu este obligatorie): se exprimă prin privire anxioasă, agitaţie sau aură halucinatorie (vizuală, auditivă, olfactivă).
- *Faza de desfăşurare a crizei convulsive tonico-clonice (grand mal):*
    - *Faza tonică:* hipertonie musculară generalizată, hiperextensia capului, maxilare încleştate, privire fixă, apnee cu cianoză, contractura membrelor în semiflexie, adducţie, pronaţie cu pumnii strânşi, membrele inferioare în extensie şi adducţie.
    - *Faza clonică (30 min):* contracţii musculare repetitive, sincrone, generalizate, separate de scurte perioade de relaxare musculară; respiraţie stridoroasă.
    - *Manifestările vegetative:* tahicardie, tulburări de ritm respirator, hipersalivaţie, hipersecreţie bronşică, micţiune sau defecaţie involuntară, hipertensiune arterială, febră.
    - *Faza postconvulsivă:* sfârşitul crizei survine spontan sau terapeutic: oprirea contracţiilor clonice, rezoluţie musculară generalizată şi stare de comă profundă (coma postconvulsivă), apoi somn de câteva ore, revenirea conştienţei este precedată de apariţia unor mişcări automate, ulterior poate fi obnubilare şi cefalee; amnezia totală a episodului.
- *Faza postcritică:*
    - Hipotonia musculară marcată.
    - Hipotensiunea arterială.
- *Faza postconvulsivă:*
    - Bolnavul devine brusc conştient sau prezintă pareze postcritice ce pot dura ore sau zile.
    - Uneori faza se prezintă prin somn profund cu durată de câteva ore.
    - Prezenţa amneziei complete a crizei.

4.3.5. Protocol de diagnosticare:
Istoria medicală:

Primul pas constă în a determina dacă episodul a fost cu adevărat o convulsie:
- dacă atacul a fost precedat de aură;
- dacă debut a fost brusc sau gradat;
- modul de progresie a activităţii motorii;
- dacă a existat pierderea controlului sfincterelor (anal sau vezicii urinare);
- dacă activitatea a fost localizată sau generală, simetrică sau nu.

Informaţie despre durata atacului şi despre orice confuzie sau letargie postictală.
Pacientul trebuie întrebat dacă îşi aminteşte ceva despre atac.

Determinarea contextului clinic în care s-a produs episodul.
Dacă pacientul este cunoscut ca epileptic, trebuie stabilit aspectul convulsiilor obişnuite.
Aprecierea potenţialului factorilor care pot provoca o convulsie: doze greşite de atiepileptice sau o modificare ecentă a medicaţiei; privarea de somn; sevrajul etanolic; infecţia; tulburări electrolitice şi utilizarea sau încetarea administrării altor medicamente.
Dacă nu există antecedente de convulsii, poate fi necesară oanamneză mai detaliată pentru verificarea factorilor cauzali.

Examenul clinic obiectiv:

- Debutul şi final brusc.
- Unele convulsii focale sunt precedate de aură, care durează 20-30 sec (sau mai mult).
- Majoritatea convulsiilor durează doar 1-2 min, cu excepţia cazurilor în care pacientul este în status epilepticus.
- Lipsa amintirilor, cu excepţia convulsiilor parţiale simple, de obicei pacienţii nu-şi amintesc detaliile atacului.
- În general, mişcările sau comportamentul în timpul crizei sunt fără scop sau inadecvate.
- Majoritatea convulsiilor, cu excepţia absenţelor simple (petit mal) sau a convulsiilor parţiale simple, sunt urmate de o perioadă de confuzie şi letargie postictală.
- Diagnosticul de status epilepticus aste de obicei evident la pacienţii cu crize convulsive tonico-clonice continuă şi pierderea conştienţei, care nu se restabileşte între crize.

ECG:

- Aritmiile cardiace.
- Semnele de dezechilibrele electrolitice şi metabolice.

Examenul fundului de ochi:

- Semnele de hipertensiune intracraniană.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Electroencefalografia:

- Tulburările paroxistice cerebrale.

Examenul de laborator:

- Determinarea nivelului de: glicemie, electroliţilor serici, ureei, creatinei.
- Un test de sarcină.
- Un screening toxicologic.
- Urinograma: prezenţa eritrocitelor.

Examenul lichidului cefalorahidian:

- Prezenţa unei afecţiuni infalmatorii.

TC craniană:

- Deplasările majore ale conţinutului cerebral.

IRM a creierului:

- Verificarea: malformaţiilor, edemului cerebral, tumorilor, hemoragiei.

Recomandările ACEP pentru efectuarea de urgenţă a investigaţiilor neuroimagistice după o convulsie:

- Status mintal alterat persistent.
- Traumatismul cranian recent.
- Prima convulsie.
- Coagulopatie / afecţiune trombocitară / terapia anticoagulantă.
- Hiv-pozitiv / imunosupresie.
- Meningism.
- Alcoolism.
- Modificări ale pattern-ului convulsiilor.

4.3.6. Complicaţiile statusului epileptic:

Cerebrale:

- leziunile hipoxice;
- leziunile secundare crizelor;
- edemul cerebral, hipertensiunea intracraniană;
- tromboza venoasă crebrală;
- hemoragii şi infarcte cerebrale;
- coma.

Cardiovasculare, respiratorii, vegetative:

- criza hipertensivă;

- insuficienţa cardiacă acută (colaps, şoc);
- tahi- şi bradiaritmiile;
- moartea subită cardiacă;
- insuficienţa respiratorie;
- edemul pulmonar acut;
- embolia pulmonară;
- pneumonia de aspiraţie;
- hipertermie;
- hipersecreţia traheobronşică şi obstrucţie.

Metabolice:
- deshidratare;
- dezechilibrele electrolitice: hiponatremie, hiperpotasemie, hipoglicemie;
- insuficienţă renală şi hepatică acută;
- pancreatită acută.

Altele:
- coagularea intravasculară diseminată;
- rabdomioliză;
- fracturi;
- infecţiile: pulmonare, cutanate, urinare;
- trombozele venoase profunde.

4.3.7. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Sindromul convulsiv se face cu:
- Stările fibrile.
- Dezechilibrele metabolice: hipocalciemie, hipomagneziemie, hipo-şi hipernatriemie).
- Tetanie.
- Spasmofilie.
- Hipoglicemie.
- Comă.
- Sincopă.
- AVC.
- Hiperchenezii.
- Mioclonie multifocală.
- Eclampsie.
- Isterie.
- Pseudoconvulsii.
- Sindrom de hiperventilaţie.
- Migrene.
- Tulburări de mişcare.
- Narcolepsie / cataplexie.

4.3.8. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia pacientului împotriva leziunilor: imobilizarea blândă, dar fermă.
Poziţia laterală de siguranţă.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 – 94-98% (în caz de status epilepticus).
Tratamentul de standard:
Criza convulsivă:
- Protecţia căilor aeriene.
- *Diazepam* 0,15-0,25 mg/kg i.v. lent.

În caz de persistenţa convulsiilor (peste 15-20 min):
- *Diazepam* 0,15-0,25 mg/kg i.v. lent.

În caz de eşec:
- *Fenitoină* 15-20 mg/kg i.v. lent sau
- *Fenobarbital* 10-20 mg/kg i.v. lent.

Starea de rău epileptic (status epilepticus):
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- *Diazepam* 10 mg i.v., timp de 2-5 min, la fiecare 15 min, (maxim 20 mg) şi/sau
- *Lorazepam* 4 mg i.v. în bolus (maxim 8 mg).

- *Glucoză 5%* 50 ml cu *Tiamină* 100 mg i.v. lent (în caz de hipoglicemie).

La pacienţii alcoolici sau subnutriţi:
- *Tiamină* 100 mg i.v. şi
- *Sulfat de magneziu* 1-2 g i.v.

În caz dacă convulsiile continuă (peste 10-20 min):
- *Fenitoină* 20 mg/kg i.v. cu viteza 25-50 mg/min, în necesitate suplimentar 5-10 mg/kg i.v.

În caz dacă convulsiile continuă (peste 30 min):
- *Fenobarbital* 20 mg/kg i.v. cu viteza 50-75 mg/min, şi/sau
- *Propofol* 1-2 mg/kg i.v. în bolus şi în continuare 1-15 mg/kg/oră i.v. în perfuzie.

Tratamentul complicaţiilor.

Tratamentul maladiei de bază:
- Protocoale de managment respective.
- Consultaţia neurologului.
- Consultaţia anestezistului.

Tratamentul stărilor de urgenţă în Status epilepticus la copii la etapa prespitalicească (particularităţile):

Volemicile: 20-30ml/kg i.v. în perfuzie.

Glucoză 20% - 1ml/kg, i.v. lent.

Tratamentul anticonvulsivant:
- *Diazepam* 0,1-0,3-0,5 mg/kg i.v. lent, în caz de necesitate, se repetă peste 10-20 min sau 0,5 mg/kg rectal (maxim 10 mg) sau
- *Fenobarbital* 10-20 mg/kg, i.v. lent (1 mg/kg/min), în caz de necesitate, se repetă peste 20 min, câte 5 mg/kg i.v. lent, 1-2 ori, (maxim 30 mg/kg), sau
- *Lorazepam* 0,05-0,2 mg/kg i.v. lent, sau
- *Fenitoină* 10-20 mg/kg i.v., timp de 20 min, în caz de necesitate, se repetă peste 20 min, câte 5 mg/kg i.v., timp de 20 min, 1-2 ori (maxim 30 mg/kg/24 ore).

Dacă convulsiile se repetă:
- Se monitorizeaza: SaO2, FR şi TA.
- *Fenitoină* 5 mg/kg i.v. lent şi
- *Fenobarbital* 5 mg/kg i.v. lent.
- *Paraldehida* 4%, 0,1-0,3 ml/kg rectal (1:1 cu ulei de masline).
- *Acid valproic* 30-60 mg/kg oral în suspensie sau rectal.

După ieşirea din status epilepticus se va administra *Fenitoină* cu *Fenobarbital* 5-10 mg/kg şi remediile de *Calciu*.

Tratamentul stărilor de urgenţă în convulsiile neonatale la etapa prespitalicească (particularităţile):
- Poziţionarea corectă a copilului (copilul va fi plasat aşa încât să se evite traumatismul fizic).
- Se asigură libertatea căilor aeriene prin poziţionarea în decubit lateral, capul va fi înclinat lateral, pentru evitarea obstrucţiei.
- *Diazepam* 2,5 mg rectal (jumătate de tub rectal) *sau - Diazepam* 0,3 mg/kg i.v. lent, sau
- *Fenobarbital* 20 mg/kg i.v. lent.

Ghidurile ACEP pentru obţinerea unui consult neurologic:
- Convulsii nou-apărute.
- Semne de focar la examenul neurologic.
- Status mental alterat persistent.
- Leziune intracraniană nou-apărută.
- Modificări marcate ale pattern-ului convulsiilor.
- Convulsii insufi cient controlate.
- Pacientă însărcinată.

Criteriile de stabilizare a bolnavului
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale

- Diureza peste 50-70 ml/oră.

4.3.9. Recomandările practice:

În cazul crizelor generalizate (tonice, clonice, tonico-clonice, mioclonice) este obligatorie instituirea următoarelor măsuri:

- Asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare prin aplicarea unei pipe oro-faringiene.
- Poziţionarea în decubit lateral pentru a nu facilita aspiraţia secreţiilor în căile respiratorii.
- Prevenirea producerii traumatismelor secundare a crizei prin îndepărtarea obiectelor sau suprafeţelor tăioase, ascuţite, surselor de foc, apă.
- Protejarea capului de o posibilă traumă.
- Eliberarea hainelor strâmte, cravatei din jurul gâtului.
- Se observă evoluţia accesului.
- Se determină durata accesului.
- Se caută cardul sau bijuteria de identitate a persoanei ce suferă de epilepsie.

Nu este recomandată:

- Fixarea membrelor (tentativa de blocare a contracţiilor clonice ale membrelor, care poate favoriza leziunile traumatice: ex.: rupturile musculare).
- Deschiderea forţată a cavităţii bucale.
- Extensia degetelor.
- Compresiunile sternale.
- Imobilizarea bolnavului.

Evaluarea convulsiilor la pacienţii HIV pozitivi trebuie să includă căutarea etiologiilor metabolice sau toxicologice. Se recomandă tratamentul cu fenitoină sau fenobarbital.

Evaluarea iniţială a unei femei însărcinate care prezintă convulsii este în general obişnuită cu unele deosebiri imporatnte. Este necesară o evaluare obstetrică pentru a determina vârsta gestaţională şi situaţia fătului. TC poate fi efectuată utilizând o ecranare cu plumb pentru abdomen. Investigaţia IRM este deasemenea considerată sigură în sarcină, în acest moment. La o femeie cu o sarcină mai mare de 20 de săptămâni convulsii pot fi dezvoltate pe fond de eclampsie. Decizie de a începe tratamentul în cazul unei prime convulsii la o femeie însărcinată este complexă şi trebuie să implice medicul obstetrician şi un neurolog. Medicul de urgenţă nu trebuie sa ia singur decizia pentru tratamentul definitiv. Tratamentul statusului epilepticus trebuie făcut ca în cazul oricărui alt pacient, dar trebuie să includă monitorizarea fătului ca şi asistarea de către un obstetrician şi un neurolog, dacă naşterea este o posibilitate. Larazepamul şi diazepamul sunt remedii de elecţie, fenitoină sau fenobarbital pot fi utilizate ca opţiuni secunadare.

Convulsiile cauzate sevrajul etanolic apar de obicei în 6-48 de ore de la oprirea consumului de alcool, dar pot apărea şi o săptămână mai târziu. Convulsiile sunt generalizate, iar EEG este de obicei normală între episoade. Pot apărea mai multe convulsii în decurs de câteva ore. Pacienţii alcoolici care au un prim episod de convulsii trebuie evaluaţi şi trataţi ca orice pacient care are o primă convulsie, cu evaluare suplimentară pentru anomaliile toxico-metabolice şi hemoragie intracraniană. Sunt adecvate măsurile de precauţie privind protecţia coloanei cervicale. TC craniană trebuie luată în considerare când există dubii asupra diagnosticului sau când apar traumatisme, semne de focar sau sensibilitate diminuată persistent. Pacienţii cu convulsii cauzate de sevrajul etanolic de obicei nu necesită terapie anticonvulsivantă cronică. Utilizarea benzodiazepinelor (valium, larazepam, diazepam) pentru a controla simptomele de sevraj, vă permite deobicei o protecţie adecvată faţă de convulsii. Managementul pacienţilor cu epilepsie agravată de sevrajul etanolic, inclusiv status epilepticus, trebuie făcut ca pentru oricare alt pacient cu convulsii. Pacienţii care au una sau două convulsii într-un interval de 6 ore sau au mai mult de două convulsii trebuie internaţi pentru a fi sub supravegherea continuă şi pentru investigaţii suplimentare.

Criteriile de spitalizare a copiilor:

- Toţi copiii se spitalizează:
  - Dacă copilul a făcut convulsii în maternitate, atunci el este transferat în unitatea de terapie intensivă, cu transferarea ulterioară în unităţile specializate de neuropediatrie pentru monitorizarea lor şi evaluarea criteriilor de externare.
  - Dacă copilul a făcut convulsii la domiciliu, atunci el se spitalizează de urgentă în unitatea de terapie intensiva, cu transferare ulterioară în unităţile specializate.
  - Dacă copilul a făcut convulsii cu durata mai mult de 5 min sau convulsiile sunt rezistente la tratament şi au o frecvenţa mare (de câteva ori pe zi), cauza convulsiilor fiind neelucidată – copilul se spitalizează în unităţile de neuropediatrie republicană sau municipală.

4.3.10. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă bolnavii după stabilizarea indicilor vitali (ghidurile ACEP):
  - Status mental alterat persistent.

    - Infecţii SNC.
    - Anomalie focală nou-apărută.
    - Leziune intracraniană nou-apărută.
    - Problemă medicală subiacentă corectabilă.
    - Hipoxie semnifi cativă.
    - Hipoglicemie.
    - Hiponatriemie.
    - Aritmii cardiace.
    - Sevrajul etanolic semnificativ.
    - Traumatismul cranian acut.
    - Status epilepticus.
    - Eclampsie.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 30°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiunea de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

4.4. EVALUAREA PACIENTULUI INCONŞTIENT:

Treapta I:

- Asiguraţi securitatea medicului (salvatorului) şi pacientului.

Treapta II:

- Controlaţi reacţia pacientului:
- loviţi-l uşor pe umăr şi întrebaţi-l sufi cient de tare: "Cum vă simţiţi?"

Treapta III:

- Dacă observaţi vreo reacţie (răspunsul sau mişcarea pacientului):
    - atunci nu mişcaţi pacientul (dacă nu se află în pericol), examinaţi condiţiile în jurul pacientului, obţineţi informaţia necesară,
    - efectuaţi examenul primar,
    - continuaţi şi apreciaţi condiţiile în jurul pacientului.
- Dacă pacientul nu reacţionează:
    - faceţi apel primar către serviciul de urgenţă,
    - deschideţi căile respiratorii superioare ale pacientului: efectuaţi hiperextensia capului şi luxarea anterioară a mandibulei sau efectuaţi numai luxarea anterioară a mandibulei – în caz de traumă.

Treapta IV:

Apreciaţi prezenţa respiraţiei privind, ascultând şi simţind:

- priviţi dacă este prezentă excursia cutiei toracice,
- ascultaţi aproape de cavitatea bucală prezenţa suflurilor respiraţiei,
- simţiţi mişcarea aerului (respiraţia) pe obraz,
- priviţi, ascultaţi şi simţiţi, până la 10 sec înainte de a hotărî, este prezentă sau nu respiraţia.

Treapta V:

Dacă pacientul nu respiră:

- puneţi pacientul pe spate, dacă nu este în această poziţie,
- îndepărtaţi orice obstacole vizibile din cavitatea bucală, inclusiv protezele dentare, care se mişcă, cele fixate bine – lăsaţile,
- faceţi 2 respiraţii efective salvatoare, care duc la mişcarea cutiei toracice,
- asiguraţi hiperextensia capului şi luxarea anterioară a mandibulei;
- dacă însă aveţi difi cultăţi în efectuarea respiraţiei efective:
- repetaţi controlul cavităţii bucale şi îndepărtaţi orice obstacol,
- verificaţi dacă este adecvată hiperextensia capului şi luxarea anterioară a mandibulei,
- efectuaţi 5 încercări, pentru a realiza 2 respiraţii efective,

- chiar dacă nu a-ţi reuşit să le efectuaţi, treceţi la evaluarea circulaţiei.

Dacă pacientul respiră:

- puneţi pacientul în poziţia iniţială,
- controlaţi permiabilitatea căilor respiratorii,
- treceţi la evaluarea circulaţiei.

Treapta VI:

Apreciaţi la pacient semnele de prezenţă a circulaţiei sanguine:

- apreciaţi prezenţa pulsului la arterele magistrale:
    - prezenţa pulsului la artera radială indică TAs peste 90 mmHg,
    - prezenţa pulsului la artera femorală indică TAs peste 80 mmHg,
    - prezenţa pulsului la artera carotidă indică TAs peste 60-70 mmHg,
- acordaţi 10 sec pentru aprecierea semnelor de prezenţă a circulaţiei sanguine.

Treapta VII:

Dacă nu sunt semne ale prezenţei circulaţiei sanguine (în absenşa pulsului la artera carotidă):

- începeţi să efectuaţi compresiuni sternale: puneţi mâinile D-voastră în poziţia corectă pe stern şi efectuaţi 30 compresiuni sternale, continuaţi compresiunile sternale şi respiraţia artificială în raport de 30:2.
- Continuaţi RCRC până la:
    - apariţia semnelor vitale la pacient (puls la vasele mari şi respiraţia spontană),
    - sosirea echipei de terapie intensivă,
    - epuizarea fizică a salvatorului,
    - apariţia semnelor de moarte a cordului.

Treapta VIII:

Dacă sunt prezente semnele circulaţiei sanguine:

- continuaţi respiraţia artificială (FR - 10-12/min) până la apariţia respiraţiei spontane,
- evaluaţi starea de conştienţă la pacient:
    - alert,
    - reacţionează la stimul verbal,
    - reacţionează la stimul dureros,
    - nu reacţionează, inconştient.

Dacă la pacient a apărut respiraţia spontană verificaţi indicile vital:

- respiraţia: frecvenţa, ritmul, profunzimea, sonori atipice,
- pulsul: ritmul, frecvenţa, volum,
- pulsul capilar,
- presiunea arterială,
- temperatura tegumentelor,
- pupilile: dimensiunile, forma, afectarea, simetria, reflexul fotomotor, acţiunea conexă bilaterală,
- deficit motor lateralizat.

Treapta IX:

Dacă pacientul rămâne în continuare în comă:

- apreciaţi gradul comei după scala Glasgow,
- verificaţi etiologia comei (protocol de diagnosticare al comelor).

CAPITOLUL 5.
URGENŢELE PSIHIATRICE ŞI DE COMPORTAMENT

5.1. MANAGEMENTUL URGENŢELOR DE COMPORTAMENT

5.1.1. Definiţiile:

- *Comportamentul:* o manieră în care o persoană acţionează sau se prezintă, inclusiv activitatea psihică şi fizică.
- *Urgenţele de comportament:* situaţiile în care o persoană manifestă un comportament anormal, inacceptabil, care nu poate fi tolerat de pacienţi sau de familie, prieteni sau comunitate.
- *Situaţia de criză:* o stare de supărare sau agitaţie emoţională. Aceasta este cauzată de un eveniment brusc ca de exemplu o boală, un traumatism sau moartea unei persoane iubite.
- *Panica:* se urmăreşte la persoanele care se găsesc într-o stare tensionată, periodică sau permanentă, îngrijorare sau anxietate ce ocazional se manifestă prin episoade neaşteptate de panică intensă. Pacienţii de obicei prezintă palpitaţii cardiace sau toracale, senzaţii de sufocare sau asfi xiere. Mulţi consideră că au un atac de cord, înnebunesc sau mor. Panica este deseori produsul secundar a cazurilor situaţionale.
- *Agitaţia:* se poate manifesta în timpul urgenţelor de comportament din cauza mai multor motive, de exemplu, supradozaj de droguri, alcool, cauze organice şi probleme psihologice asociate. Problemele psihologice asociate includ mania, schizofrenia şi tulburări de anxietate. Toate aceste probleme pot cauza dezvoltarea agitaţiei la pacient. Pentru o mai bună înţelegere a unei stări asociate ce cauzează agitaţia pacientului, culegeţi minuţios istoria medicală.
- *Gândirea şi comportamentul bizar (excentric):* rezultatul multor cauze organice, tulburărilor metabolice, utilizare de droguri, inclusiv Metamfetaminele, Ecstasy şi Gamma Oxibutirat de natriu. Manifestările psihologice includ schizofrenia, mania, starea de stres posttraumatic şi panica. Aceşti pacienţi necesită calmare şi reasigurare. Întotdeauna păstraţi o distanţă sigură şi dispuneţi de sprijinul forţelor de ordine pentru siguranţa dvs. Vor fi ocazii în care discuţia cu pacientul nu-l va calma şi vor fi necesare imobilizările forţate a pacientului.
- *Pericol pentru sine:* comportamentul distructiv şi suicidul sunt o indicaţie că pacientul se află într-o criză gravă, ce necesită intervenţie imediată. Tentativele de suicid pot fi ca un strigăt de ajutor sau o formă de comunicare. Suicidul este una din cauzele principale a deceselor din întreaga lume.
- *Pericol pentru alţii–comportament ameninţător şi violenţă:* doar la un număr mic de persoane cu probleme de sănătate mintală se determină violenţa. Tendinţele de violenţă a pacientului pot fi determinate prin obţinerea informaţiei, despre comportamentul violent anterior. De asemenea se va observa postura pacientului. Pare pacientul tensionat sau rigid? Se va evalua vocea pacientului: este pacientul cu o voce puternică, obscena, şi eratic în vorbire? Pacientul poate măsura cu pasul odaia sau demonstra alte semne de agitare. Cauzele situaţionale sau organice pot cauza acest tip de comportament. Influenţa intoxicaţiilor alcoolice şi a narcoticilor este semnifi cativă în acest tip de comportament.

5.1.2. Factorii principali ce contribuie la schimbările de comportament:

- *Condiţiile medicale* ca: diabet necontrolat ce cauzează hipoglicemie, condiţiile respiratorii ce cauzează oxigenarea inadecvată a creierului, febră înaltă, frig excesiv.
- *Trauma psihică*: leziune sufletească.
- *Trauma fi zică:* traumatisme craniene şi leziuni ce duc la şoc şi circulaţie inadecvată la nivelul creierului.
- *Boli psihiatrice:* depresie, agitaţia psiho-motorie, halucinaţiile audio/vizuale, delirii, comportament psihotic, schizofrenie, demenţă etc.
- *Substanţe ce afectează gândirea:* alcoolul, drogurile, substanţele psiho-active, alte substanţe chimice etc.
- *Stres situaţional* din cauza traumelor emoţionale: moartea sau leziunea serioasă a persoanei iubite.

5.1.3. Etapele unei situaţii de criză:

Anxietate sau şoc emoţional.

- În prima fază a crizei situaţionale, o persoană manifestă anxietate severă / şoc emoţional.
- Anxietatea severă se caracterizează prin semnele şi simptomele evidente: roşeaţa feţei, respiraţie rapidă, vorbire rapidă, voce ridicată şi agitaţie generală.
- *Şocul emoţional* este deseori rezultatul unei boli cu de but brusc, accident sau moarte a unei persoane iubite. Ca majoritate a tipurilor de şoc, şocul emoţional se caracterizează prin

tegumentele palide, reci şi moi, puls accelerat și filiform, greţuri, vărsături, inactivitate generală şi slăbiciune.

Negarea.

- Următoarea fază poate fi negarea, refuzul de a accepta faptul că acel eveniment s-a întâmplat.
- Lăsaţi pacientul să-şi exprime negarea. Nu vă certaţi, nu vă contraziceţi cu pacientul, încercaţi să înţelegeţi trauma emoţională şi psihologică prin care trece.

Mânia.

- Mânia este un răspuns uman normal la supraîncărcarea emoţională sau la frustrare.
- Mânia poate urma negarea sau, în unele cazuri, poate apărea în locul negării.
- În situaţiile de criză este deseori mai uşor să vă enervaţi pe o persoană necunoscută (ca salvator) sau pe o autoritate (poliţist) decât pe un prieten sau pe un membru al familiei.
- Mânia este cel mai difi cil sentiment de controlat obiectiv, deoarece persoana nervoasă pare a direcţiona mânia spre voi.
- Nu luaţi nervozitatea persoanei personal, recunoaşteţi-o ca pe o reacţie la stres.
- Frustrarea şi sentimentul ce nu poate fi de ajutor duc deseori la mânie. Dacă aceste sentimente nu sunt exprimate, mânia poate fi exprimată printr-un comportament agresiv.
- Demonstraţi că faceţi un progres.
- Fiţi profesionalişti, nu reacţionaţi la nervozitatea lor devenid la rândul vostru nervoşi.
- Dacă este necesar, un membru al echipei de prim ajutor poate explica situaţia "ce se face şi de ce pare să ia atât de mult timp".
- Trataţi nervozitatea spunând ceva de genul: "Ce s-a întâmplat? Cu ce vă pot ajuta?" apoi lăsaţi persoana să-şi exprime nervozitatea.

Remuşcarea sau durerea.

- Acceptarea situaţiei poate duce la remuşcare sau durere.
- Pacienţii se pot simţi vinovaţi pentru comportamentul şi acţiunile lor din timpul incidentului. Ei pot să experimenteze şi supărarea în legătură cu incidentul.

5.1.4 Principiile pentru evaluarea pacienţilor cu urgenţe de comportament:

- În evaluarea unui pacient cu o urgenţă de comportament prima prioritate este asigurarea securităţii personale, siguranţei celorlalţi şi în fi nal siguranţa pacientului. Identifi caţi-vă şi aduceţi la cunoştinţă persoanei că sunteţi acolo pentru a o ajuta. Informaţi-l despre ceea ce faceţi. Daţi-i întrebări cu o voce calmă şi reasigurantă. Permiteţi-i pacientului să vă povestească ce s-a întâmplat, fără a-l judeca. Arătaţi-i că-l ascultaţi prin parafrazarea sau repetarea unei părţi din ceea ce a spus. Confi rmaţi sentimentele pacientului.
- Este important să evaluaţi starea psihică a pacientului. Observaţi aparenţa, activitatea, vorbirea pacientului şi verifi caţi orientarea în persoană şi loc. Asiguraţi-vă dacă sunt prezente procese anormale de gândire.

Evaluarea violenţei potenţiale:

- Atunci când aţi venit la locul incidentului potenţial violent este foarte important evaluarea locului. Când sunteţi la locul solicitării şi aşteptaţi organele de ordine pentru a securiza locul, încercaţi să adunaţi cât mai multă informaţie posibilă despre pacient, istoria judiciară anterioară a acestuia şi orice informaţie cu privire la situaţie. Încercaţi să afl aţi de la dispecerat, dacă pacientul a avut în trecut comportament violent, inclusiv agresivitate, combativitate sau tendinţe de suicid.
- În cazul în care personalul medical este într-un local potenţial violent sau ostil şi organele de ordine nu sunt prezente sau disponibile, înaintea abordării locului sau pacientului asiguraţivă securitatea personală. Familia şi prietenii prezenţi pot să vă dea informaţia pentru această evaluare. Vizualizaţi de la o distanţă sigură că locul este în siguranţă şi că nu poate fi un pericol iminent pentru personalul medical. Dacă locul prezintă un pericol pentru siguranţa personalului medical, deplasaţi-vă într-un loc sigur şi anunţaţi organele de ordine.
- Odată ce sunteţi la solicitare evaluaţi dacă pacientul este ostil. Observaţi poziţia pacientului. Este pacientul aşezat sau în picioare într-o manieră ameninţătoare? Are pacientul pumnii strânşi sau orice armă potenţială în mână? Strigă pacientul sau ameninţă fi e pe sine sau pe alţii în scenă? Evaluaţi activitatea pacientului. Se mişcă acesta spre ceilalţi într-o manieră ameninţătoare? Pare a fi pacientul iraţional, ostil şi fără control. Reţineţi să evaluaţi posibila imobilizare forţată şi asiguraţi-vă că există personalul pentru manevrarea imobilizării forţate a pacientului.

Evaluarea pacientului cu tentativa de suicid:

Starea psihică a pacientului trebuie evaluată. În general pacienţii cu risc de suicid suferă de depresie. Depresia se poate manifesta sub formă de stare tristă sau plină de lacrimi, sau se poate prezenta ca pacient supărat cu tentative. La multe persoane se determină gânduri de suicid şi în trecut la aceste

persoane se determină tentative de siucid. Persoanele sinucigaşe deseori vor avea o intenţie expresivă cu modalităţile de aducere a acesteia la bun sfârşit. Cu cât mai defi nit este planul şi intenţia, cu atât mai mare este riscul.

Cerinţele pentru comunicarea cu pacientul:

- Ascultaţi atent, fiţi calm.
- Înţelegeţi sentimentele persoanei (pe care le relevă).
- Demonstraţi mesaje nonverbale de acceptare şi respect.
- Expresaţi respect pentru opiniile şi valorile personale.
- Vorbiţi onest şi natural.
- Demonstraţi îngrijorarea, grija şi căldura dvs.
- Focusaţi-vă pe sentimentele persoanei.

Formele de comunicare cu pacientul care nu sunt recomandate:

- Întrerupeţi prea des convorbirea.
- Deveniţi şocat sau emoţional.
- Transmiteţi că sunteţi ocupat.
- Fiţi favorizant.
- Faceţi remărci intruse sau neclare.
- Daţi întrebări incorecte.
- Abordarea calmă, deschisă, îngrijorată, acceptabilă şi fără judecare este necesară pentru uşurarea comunicării.

Identificarea persoanei cu tentativă de suicid:

- Semnele ce trebuie observate în comportamentul persoanei sau anamneza acestuia sunt:
- Comportament retras, incapacitatea de a relaţiona cu familia şi prietenii;
- Boli psihice;
- Alcoolismul;
- Anxietatea sau panica;
- Modificare de personalitate, denotând iritabilitate, pesimism, depresie sau apatie;
- Modificări în regimul de somn sau alimentare;
- Încercări anterioare de suicid;
- Ura faţă de sine, sentimente de vinovăţie, inutilitate sau ruşine;
- O pierdere majoră recentă: deces, divorţ etc.;
- Istorie de suicid în familie;
- O dorinţă subită de a pune în ordine afacerile personale, scrierea unui testament etc.;
- Sentimente de singurătate, lipsă de ajutor şi lipsa de speranţă;
- Note de suicid;
- Boli somatice;
- Menţionarea repetată despre deces sau suicid.

Evaluarea riscului:

- Cea mai bună modalitate de determinare dacă individul are gânduri de suicid este întrebarea. Personalul medical trebuie să evalueze următorii factori pentru persoanele cu potenţial de suicid:
    - Stare psihică curentă şi gânduri despre moarte şi suicid;
    - Plan curent de suicid: cât de pregătită este persoana şi cât de curând actul va fi executat;
    - Suportul psihologic al persoanei (familie, prieteni etc.);
    - Ce este necesar de a întreba?
- Să descoperiţi dacă persoana are un plan definit de comitere a suicidului:
    - Ce planuri aţi făcut pentru a vă pune capăt vieţii?
    - Aveţi vre-o idee cum o veţi face?
    - Să descoperiţi dacă persoana are mijloacele (metoda):
    - Aveţi pastile, o armă, insecticide sau alte modalităţi?
    - Sunt aceste mijloace disponibile pentru dvs.?
    - Să descoperiţi dacă persoana a fixat un interval de timp:
    - Aţi decis când să vă puneţi capăt vieţii?
    - Când planificaţi să o faceţi?

În prezenţa riscului redus:

- Persoana care a avut unele gânduri de suicid, ca „Nu mai pot continua", „Îmi doresc să fi fost mort", dar nu şi-a făcut nici un plan.
- Acţiunile necesare:
    - Pacientul poate avea nevoie de consultaţia specialiştilor psihiatri sau psihologi. Structura de suport social trebuie să fi e prezentă. Ajutaţi pacientul în căutarea suportului psihologic.

În prezenţa riscului mediu:

- Persoana are gânduri şi planuri de suicid, dar nu are planuri de a-l comite imediat.
- Acţiunile necesare:
    - Pacientul are nevoie de consultaţia specialiştilor psihiatri sau psihologi. Structura de suport social trebuie să fie prezentă. Contactaţi familia, prietenii şi colegii pentru a recruta ajutorul lor. Ajutaţi pacientul în căutarea suportului psihologic.

În prezenţa riscului înalt:

- Persoana are un plan definit, mijloacele de a-l executa şi planifi că să o facă imediat.
- Acţiunile necesare:
    - Asiguraţi securitatea personalului medical.
    - Discutaţi cu persoana. Niciodată nu lăsaţi persoana singură până când intervenţia nu este aranjată.
    - Vorbiţi cu blândeţe cu persoana şi înlăturaţi pastilele, cuţitul, arma, insecticidele etc. (distanţaţi mijloacele de suicid).
    - Faceţi un acord cu pacientul să nu comită suicidul.
    - Pacientul necesită intervenţii de asistenţă medicală urgentă psihiatrică şi spitalizare.
    - Transportaţi pacientul la o instituţie medicală pentru acordarea asistenţei medicale.
    - Dacă pacientul a efectuat o încercare, el trebuie să fie transportat la spital pentru asistenţă medicală.
    - Dacă încercarea implică un supradozaj, personalul medical trebuie să aducă medicamentele sau drogurile găsite la instituţia medicală.
    - Dacă pacientul nu doreşte să beneficieze de tratament, informaţi familia şi înrolaţi suportul lor.
    - În tratamentul acestor pacienţi trebuie să acordaţi asistenţa medicală conform protocoalelor de menagement.
    - Implicarea poliţiei pentru a cere transportarea poate fi o consideraţie în unele zone.
    - Aspectele legale nu sunt problematice pentru pacienţii emoţionali ce-şi dau acordul pentru asistenţă medicală de urgenţă.

5.1.5. Metode de calmare a pacienţilor cu urgenţele de comportament:

- În timpul evaluării şi tratării unui pacient cu tulburări psihice, capacitatea de calmare şi reasigurare a pacientului este un instrument inestimabil. După ce vă prezentaţi, acceptaţi că pacientul este supărat şi că sunteţi acolo pentru a-l ajuta. Niciodată nu efectuaţi mişcări bruşte spre pacient. Întotdeauna informaţi pacientul despre ceea ce faceţi. Vorbiţi cu pacientul cu voce calmă şi reasigurantă. Întotdeauna păstraţi o distanţă confortabilă, acordându-i pacientului spaţiul său fizic. Respectaţi faptul că vă afl aţi în casă şi-n mediul său. Încercaţi să provocaţi pacientul să spună ce anume-l supără. Ce a cauzat această schimbare de comportament? Atunci când vorbiţi cu pacientul şi răspundeţi la orice întrebări fiţi onest şi utilizaţi un bun contact vizual. Aceasta va ajuta la construirea unui raport şi la câştigul încrederii pacientului. Niciodată nu acţionaţi ameninţător sau discutaţi aprins cu pacientul. Aceasta doar va înrăutăţi situaţia. Reţineţi că rezolvarea situaţiei cu cea mai minimă aplicare a forţei este întotdeauna mai bună pentru pacient şi pentru lucrătorii medicali. Niciodată să nu manipulaţi cu tulburările vizuale şi auditive ale pacientului, fiţi conştient de aceste tulburări, şi reţineţi că acestea sunt problemele reale pentru pacient.
- Dacă comunicarea şi construirea unui raport cu pacientul este imposibilă, implicaţi membrii de familie şi prietenii de încredere. Utilizaţii pentru a comunica cu pacientul. Încercaţi să-i limitaţi la doar câte o persoană pe rând. Prea mulţi oameni vorbind cu pacientul în acelaşi moment pot înrăutăţi situaţia. Fiţi conştienţi, că aceste situaţii pot necesita o lungă perioadă de timp pentru rezolvare. Cineva trebuie să stea cu pacientul întotdeauna, niciodată nu lăsaţi pacientul singur, deoarece aceasta poate fi periculos pentru toţi cei implicaţi. Întotdeauna evitaţi contactul fizic dacă este posibil şi dacă aveţi nevoie să atingeţi pacientul pentru examen, cereţi permisiunea lui.

Transportarea pacienţilor care refuză ajutorul:

- Există situaţii, când pacientul prezintă o ameninţare iminentă pentru sine sau alţii şi necesită spitalizare. Pacientul poate fi transportat împotriva dorinţei sale. Este important, ca personalul medical să urmeze cerinţele legale locale pentru asemenea acţiuni. Sunt anumite localităţi unde asemenea intervenţii sunt imposibile din cauza riscului pentru personalul medical. Aceste tipuri de incidente sunt mai bine asistate de organele de ordine şi cea mai bună tactică este părăsirea locului incidentului.

Reţinerea forţată a pacientului:

- Dacă este necesară o imobilizare forţată, există câteva aspecte pe care personalul medical trebuie să le ia în considerare. Anterior iniţierii unei imobilizări, toate celelalte şanse trebuie să fie folosite. Îndată ce este prezentă o situaţie, ce implică un pacient ce poate fi combativ sau agresiv, trebuie să fie solicitată poliţia. Este util, când organele de ordine sunt implicate pentru o reţinere. Reţinerea trebuie să fie utilizată doar dacă alţii sau pacientul pot fi lezionaţi, fără aplicarea acesteia. Personalul medical trebuie să înroleze suportul familiei şi prietenilor pentru a evita imobilizarea forţată dacă este posibil.

Întemeierea aplicării forţei:

- Dacă pacientul necesită reţinere forţată, personalul medical trebuie să urmeze standardul de utilizare a „forţei întemeiate" pentru reţinerea forţată a pacientului. Forţa întemeiată este forţa necesară pentru a păstra pacientul de autoagresiune şi agresiune pentru alţii.
- Forţa întemeiată este determinată în primul rând de circumstanţe, sex, greutate, tipul comportamentului, starea psihică, forţa pacientului şi tipul reţinerii. Trebuie de evitat aplicarea forţelor şi acţiunilor ce pot cauza traumatismele pacientului. Întotdeauna fiţi conştient că pacientul poate avea perioade de linişte. În perioadele de combativitate şi agresie pacientul poate cauza daune personale şi altora. Reţineţi că personalul medical poate utiliza forţă fizică pentru a vă apăra împotriva unui atac de la un pacient emoţional tulburat. Deşi pot fi circumstanţe în care va trebui să vă protejaţi, trebuie să încercaţi să evitaţi un eveniment nesigur. Organele de ordine trebuie să vă fie alături întotdeauna şi trebuie să răspundă de pacienţii violenţi sau pacienţii reţinuţi.

Tehnica de imobolizare forţată:

- Imobilizarea forţată a pacientului este esenţială pentru securitatea pacientului şi cea a personalului medical ce tratează pacientul. Trebuie să fie prezenţi minim patru persoane pentru reţinere. Potenţialul unei răniri personale şi răspunderea legală este întotdeauna prezentă. Începeţi imobilizarea forţată a pacientului cu comportament violent printr-o o abordare delicată, neameninţătoare şi mai apoi progresaţi spre intervenţie mai directă dacă este necesar. Explicaţi pacientului opţiunile imobilizării fizice înaintea aplicării forţei. Dacă pacientul continuă să nu coopereze, informaţi pacientul că reţinerile sunt necesare. Înaintea abordării pacientului examinaţi împrejurările acestuia. Observaţi aşa obiecte ca: ţigările aprinse, deschizători de sticle, sticle de tinichea şi mobilă. Luaţi în consideraţie dezvoltarea fizică a pacientului şi amplitudinea de mişcări înaintea iniţierii imobilizării. Plasaţi pacientul într-o poziţie ce limitează puterea acestuia şi spectrul mişcărilor sale. Obiectele de imobilizare forţată trebuie să fie pregătite înaintea abordării pacientului. Fiecărui membru al grupului de reţinere trebuie să-i se atribuie o anumită parte a corpului pentru a constrânge activitatea. Dacă persoana a cincea este disponibilă pentru reţinere, acesteia îi este atribuit capul, pentru a nu-i da pacientului posibilitatea să muşte asistenţii.
- Odată ce s-a luat decizia de a iniţia reţinerea forţată, personalul medical trebuie să acţioneze rapid. O persoană trebuie să vorbească cu pacientul pe tot parcursul reţinerii. Dacă nu se obţine un răspuns, doi asistenţi trebuie să se mişte spre pacient. Trebuie să staţi alături şi puţin în spatele pacientului. Fiecare asistent trebuie să poziţioneze piciorul în faţa piciorului pacientului, pentru a culca pacientul cu faţa în jos la necesitate. Mişcările prompte a doi sau trei asistenţi minimalizează capacitatea pacientului de a se focaliza pe acţiunile de constrângere şi reduce efi cacitatea loviturilor lui. Permanent liniştiţi pacientul. Imobilizaţi pacientul pe brancardă sau scândura lungă pentru transport. Dacă este utilizată scândura lungă, asiguraţi-vă, că este sufi cientă căptuşeala pentru a proteja pacientul.
- Reţinerea trebuie să fie sigură, vastă şi căptuşită pentru a evita oprirea circulaţiei.
- Capul şi trunchiul trebuie să fie imobilizate la fel ca şi membrele.
- Dacă pacientul încearcă să-i scuipe pe personalul medical, poate fi aplicată o mască pentru pacient. Odată ce imobilizările sunt aplicate, nu le înlăturaţi până când pacientul este transportat la spital sau până când sunt sufi ciente resurse pentru controlarea solicitării. Pacientul ce este imobilizat trebuie să fie sub observaţie continuă. Imobilizările trebuie să fie monitorizate pentru a asigura circulaţia şi că pacientul nu încearcă să scape de ele. Transportul trebuie să fie efectuat de personalul medical califi cat, pentru a reaplica imobilizările pe membre dacă pacientul le înlătură.
- Documentaţi aplicarea imobilizărilor. Documentaţi că evaluările circulatorii şi monitorizarea continuă a pacientului au fost verificate regulat.

Protejarea împotriva acuzaţiilor false:

- Când sunteţi solicitaţi la o urgenţă de comportament, există un risc ca pacientul să facă acuzaţii false şi declaraţii premeditate. Acuzarea personalului medical de conduită sexuală proastă este frecventă la pacienţii emoţional neechilibraţi. Pentru protecţia împotriva acestor plângeri este

înţelept de a avea asistenţi de acelaşi sex cu pacientul sau cel puţin o a treia parte martoră în prezenţa pacientului.
- Documentarea comportamentului anormal demonstrat de pacient este esenţială. Fără documentare personalul medical nu are nici un document martor în cazul acuzaţiilor false şi deoarece s-ar putea să nu fi făcut nimic rău, personalul medical poate fi persecutat pentru asalt, reţinere falsă. Documentarea trebuie să fie clară şi trebuie să conţină fiecare etapă efectuată de la contactul iniţial cu pacientul la transportarea acestuia. Înscrieţi tot personalul de la locul incidentului, medicul contactat, inclusiv timpul şi sfatul dat de medic şi toate acţiunile luate de organele de ordine la locul accidentului. Documentaţi membrii familiei prezenţi, implicarea şi consimţământul lor.

5.2. SCHIZOFRENIA

5.2.1. Definiţie:
- *Schizofrenia:* o boală mintală din categoria psihozelor endogene. Caracterizată prin apariţia unor manifestări psihopatologice majore, cum sunt *simptome pozitive (plus-simptome):* stări delirante sau/şi halucinaţii, şi *simptome negative (minus-simptome):* reducerea reacţiilor afective, apatie, asocialitate.

5.2.2. Clasificarea:
Forma nozologică şi codul clasificării:
- F 20 Schizofrenie.
- F 20.0 Schizofrenie paranoidă.
- F 20.1 Schizofrenie hebefrenă.
- F 20.2 Schizofrenie catatonă.
- F 20.3 Schizofrenie nediferenţiată.
- F 20.4 Depresie postschizofrenă.
- F 20.5 Schizofrenie reziduală.
- F 20.6 Schizofrenie simplă.
- F 20.8 Altă schizofrenie.
- F 20.9 Schizofrenie nespecificată.

Faza bolii:
- procesuală,
- remisiune,
- acutizare.

Formele (sindromele) clinice:
- forma paranoidă,
- forma catatonă,
- forma simplă,
- forma hebefrenă,
- tipul nediferenţiat,
- tipul rezidual.

Complicaţiile:
- forma febrilă,
- complicaţii somatice,
- refuz de alimentaţie,
- autoagresiune,
- sinucidere.

5.2.3. Protocol de diagnosticare:
Istoria medicală:
- Ereditate (rude cu tulburări psihice şi psihologice).
- Depistarea semnelor prodromale:
  - scăderea capacităţii de concentrare şi volumul atenţiei;
  - diminuarea pulsiunilor, motivaţiei (interesul) şi energiei;
  - dispoziţie scăzută, schimbarea efectului cu răcire afectivă;
  - dereglarea somnului, anxietate, suspiciune, refuz de a comunica;
  - dereglarea rol-funcţiei;
  - interese, preocupări bizare;
  - prezenţa particularităţilor caracteristice sindromului dismorfomanie-dismorfofobie;

- perioada pubertăţii cu dificultăţi în adaptare
- comportament psihopatiform, agitaţie afectivă exagerată, reacţie de opoziţie, manifestare şi protest, sau deopotrivă trăsături autistice din copilărie, trăsături de personalitate de tip schizoid cu retragere socială.

- Specificul debutul: neurotiform, psihopatiform, „intoxicaţie metafi zică”.

Manifestările clinice:

- Simptomele de primul rând:
- Ecoul gândirii.
- Inserţia gândirii: „Cineva îmi introduce idei în cap.”
- Difuzarea (răspândirea) gândirii: „Oamenii aud gândurile mele.”
- Furtul gândirii: „Gândurile îmi sunt scoase din cap” (este diagnosticată de obicei numai în prezenţa barajului ideativ, când se produce oprirea fluxului mintal cu reluarea unui subiect diferit).
- Sentimente de pasivitate (sugestibilitate): „Cineva îmi ordonă, sunt robotul lor.”
- Aude „voci” care se adresează pacientului la persoana a treia, îi comentează acţiunile şi comportamentul, îi ordonă sau dau indicaţii.
- Pseudohalucinaţii.
- Delirurile primare, pe lângă ideile delirante de mai sus.
- Halucinaţiile corporale, adică impresia de a fi primitor pasiv şi refractar al senzaţiilor corporale impuse de unele forţe externe: de ex., impresia actului sexual realizat.
- Forma paranoidă:
  - Delirurile sistematizate fără/sau cu pseudohalucinaţiile auditive.
  - Influenţa asupra gândirii (sonorizare, gânduri făcute, comentarii a acţiunilor, voci care se ceartă, extragerea gândurilor).
- Forma catatonă:
  - Stupoarea: negativism, poza embrională, refuzul alimentar, catalepsia, rigiditate, mutism, simptomul trompetei, roţile dinţate, „pernei” de aer.
  - Excitaţia: negativism, agitaţia patetică lipsită de scop, cu înclinaţiile auto- sau heteroagresive, ecolalie sau ecopraxie; gândire ruptă sau chiar incoerente, stereotipie.
- Forma simplă:
  - Aplatizarea afectivă, scăderea potenţialului energetic, autizarea; tocirea rezonanţei afective, apatia, abulie, gândire dezorientată, formal, comportamentul bizar, „intoxicaţia filosofică”, deteriorarea activităţii interpersonale şi a relaţiilor cu lumea externă.
- Forma hebefrenă:
  - Manierism, grimase, clounadă, excitaţia „hebefrenă” (absurdă) cu incoerenţă, comportament dezordonat, afectul fl agrant inadecvat, ideile delirante fragmentare nesistematizate, halucinaţii, hipocondrie, izolarea socială marcată, debutul precoce şi evoluţia malignă.
- Tipul nediferenţiat:
  - Simptomele psihotice proeminente (ideile delirante, halucinaţii, incoerenţă, comportament dezorganizat), care nu pot fi încadrate în nici o formă citată.
- Tipul rezidual:
  - Se stabileşte diagnosticul când a suportat cel puţin un episod de schizofrenie dar la momentul actual nu prezintă simptome psihotice proeminente, deşi semne a maladiei persistă. Din acestea, obtuziunea emoţională, retragerea socială pasiv-apatică, comportamentul excentric, gândire alogică, aplatizarea afectelor, sărăcie a vorbirii.
- Starea psihotică acută cu comportament violent:
  - Tahipnee, pumnii strânşi, strigăte, cântă, are agitaţie psihomotorie, mişcările repetitive, pas de defi lare, gesticulaţie.

ECG:

- Aritmiile cardiace.
- Semnele de ischemie miocardică acută.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

5.2.4. Complicaţiile:

- Sindromul neuroleptic malign:
  - Akatizie.
  - Distonia acută.
  - Sindrom Parkinsonian.
  - Dischinezia tardivă.

- Efectele secundare adverse severe ale remediilor medicamentoase:
    - Agranulocitoză.
- Embolia pulmonară.
- Miocardiopatiă.
- Miocardită.
- Aritmiile cardiace.
- Infarctul miocardic acut.
- Crizele convulsive.
- Creşterea în greutate.
- Scăderea libidoului.
- Hipersedare.
- Modificările ale TA (creştere sau scădere)
- Hipersalivare.
- Depresii.
- Prelungirea intervalului Q-T.
- Hipocaliemie.
- Hipomagneziemie.
- Hipocalicemie.
- Diabetul zaharat tip 2, scăderea toleranţei la glucoză.

5.2.5. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Schizophrenie se face cu:
- Psihoza indusă de SPA.
- Psihoza epileptică.
- Psihoza involutivă.
- Psihoza în demenţe de tip atrophic.
- Tulburările delirante.
- Tulburările de personalitate schizoidă.
- Tulburările de personalitate disociativă.
- Simulare.
- Reacţiile psihogene (psihoza reactivă).
- Psihoza bipolară.
- Psihozele somatogene.

5.2.6. Protocol de tratament: Protecţia personalului.
Protecţie termică.
Poziţia laterală de siguranţă.
Imobilizarea forţată în caz de necesitate.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:

În caz de prevalenţă simptomaticei productive:
- *Haloperidol* 5-10 mg i.m. sau i.v. lent, se repetă la fiecare 30-40 min (maxim 30-40 mg/zi) sau
- *Clorpromazină* 25-50 mg i.m., se repetă peste o oră, sau
- *Levomepromazină* 25-75 mg i.m. sau i.v. lent (maxim 75-100 mg i.v. şi 350-500 mg/zi i.m.), sau
- *Clorprotixenă* 25-50 mg i.m. (maxim 100 mg).

În caz de excitare psihomotorie, agresivitate, duşmănie:
- *Clorpromazină* 25-50 mg i.m., se repetă peste o oră sau
- *Levomepromazină* 25-75 mg i.m. sau i.v. lent (maxim 75-100 mg i.v. şi 350-500 mg/zi i.m.), sau
- *Clorprotixenă* 25-50 mg i.m. (maxim 100 mg).

În caz de manifestări halucinator-paranoide cu automatism psihic, pseudohalucinaţii, delir de persecuţie, urmărire:
- *Haloperidol* 5-10 mg i.m. sau i.v. lent, se repetă la fiecare 30-40 min (maxim 30-40 mg/zi) sau
- *Triftazină* 1-2 mg i.m., la fiecare 4-6 ore (maxim 10 mg/24 ore)

În caz de combinări ale simptomelor halucinatoriu-delirante cu excitaţie:
- *Haloperidol* 5-10 mg i.m. cu
- *Levomepromazină* 25-75 mg i.m. sau
- *Clorprotixenă* 25-50 mg i.m. cu
- *Clorpromazină* 25-50 mg i.m.

La prezenţa dereglărilor circulare pronunţate (starea de excitare maniacală):
- *Carbonat de litiu* 600-1200 mg/24 ore, oral în 2-3 prize sau
- *Acidul valproic* 10-15 mg/kg/24 ore, oral în 2-3 prize, sau
- *Lamotrigină* 100-200 mg/24 ore, oral în 2-3 prize.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Dozele remediilor medicamentoase, utilizate la copii:
- *Haloperidol* 0,1-0,3 mg (3-6 ani), 0,75-4,5 mg (7-14 ani), 1,59 mg (15-18 ani).
- *Clorpromazină* 6-25 mg (3-6 ani), 12,5-100 mg (7-14 ani), 25-200 mg (15-18 ani).
- *Levomepromazină* 12,5-75 mg (7-14 ani), 12,5-100 mg (1518 ani).
- *Triftazină* 1 mg i.m., la fi ecare 12 ore (peste 6 ani).

Criteriile de eficacitate a terapiei psihozei acute:
- Normalizarea comportamentului, dispariţia excitaţiei sau inhibiţiei psihomotorii.
- Atenuarea pronunţării (dispariţia) simptomaticei psihotice productive.
- Restabilirea criticii şi conştientizarea maladiei.
- Restabilirea rolului social.

Notă: Trebuie de menţionat că nu în toate cazurile psihozelor acute ne putem aştepta la atingerea efectului în conformitate cu toate cele trei criterii descrise mai sus. Aceasta se referă numai la terapia psihozelor acute în structura cărora mai mult sunt prezente manifestările senzaţional-imaginate, delirante şi afective (circulare). De exemplu, la prezenţa neînsemnată a radicalului senzitiv se poate conta pe efectul care corespunde primelor două criterii, iar la acutizarea repetată a schizofreniei paranoide cronice numai la primul criteriu de ameliorare.

5.2.7. Recomandările practice:
- Terapia de jugulare se iniţiază din momentul începerii accesului şi se termină la stabilirea remisiei clinice, adică continuă până la reducerea considerabilă sau totală a psihozei.
- La manifestarea schizofreniei sau următorului acces de schizofrenie sarcina primordială constă în jugularea simptomelor psihozei acute.

5.2.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii cu dereglări psihotice pronunţate şi de comportament cu pericol pentru sine şi ceilalţi.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 30°.
- Imobilizarea forţată în caz de necesitate.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil sau departamentul de Anestezie şi terapie intensivă (în prezenţa semnelor de pericol indicilor vitali, stările grave după tentative de suicid).

5.3. TULBURĂRILE MENTALE ŞI DE COMPORTAMENT LEGATE DE CONSUMUL DE ALCOOL

5.3.1. Definiţiile:
- *Alcoolism:* o maladie progredientă determinată de atracţie patologică pentru băuturile spirtoase (dependenţă psihică şi fizică) cu formarea unei stări disfuncţionale şi a sindromului de sevraj (abstinenţă) la întreruperea consumului de alcool, iar în cazurile de lungă durată cu dezvoltarea tulburărilor somatoneurologice şi dereglărilor psihice ale personalităţii.
- *Delirium tremens:* o dezvoltare bruscă a stării psihotice cu halucinaţii vizuale abundente, dezorientare temporo-spaţială, agitaţie psihomotorie, cu durată de la 2 până la 5 zile cu păstrare în memorie a retrăirilor suportate la ieşire din psihoză.
- *Gelozie obsesivă a alcoolicului:* o obsesie adesea incorigibilă, că partenera “merge” cu altul. Se manifestă, de regulă, zgomotos şi cu un vocabular ordinar. Îşi are originea în relaţia tensionată a cuplului, datorată tocmai consumului de alcool, precum şi in atitudinea evidentă de refuz din partea partenerei. Este suplimentată de problema impotenţei, sentimentele de vinovăţie din cauza

abuzului de alcool, sentimentul de umilire şi, nu în ultimul rând, frica de a-şi pierde partenerul de viaţă.
- *Halucinoză alcoolică:* o stare în care “se aud voci vorbind între ele, precum şi voci comentatoare care judecă persoana consumatoare”. Halucinaţiile complexe de situaţii includ scene de urmărire şi asediu şi se asociază cu anxietate maximă.
- *Stare de ebrietate gravă sau severă, intoxicaţie acută:* o stare gravă survenită în urma consumului de alcool şi/sau de alte substanţe ce provoacă ebrietate şi care are drept urmare dereglare psihofuncţională a organismului, confuzie mentală, diminuare bruscă a funcţiilor psihice, tulburări ale sistemelor: cardiovascular, respirator, neurologic.
- *Encefalopatie Wernicke:* o infl amaţie acută a creierului ce poate pune viaţa în pericol, include: somnolenţă, paralizie globilor oculari, ataxie, tulburare în coordonarea mişcărilor.
- *Sindromul Korsakov:* tulburările grave ale memoriei, pacientul confabulează mult.
- *Boala hepatică alcoolică:* diverse modifi cări structurale şi funcţionale ale ficatului, cauzate de consum sistematic şi de durata băuturilor alcoolice.
- *Steatoza hepatică alcoolică:* reprezintă cea mai precoce, mai frecventă şi benignă leziune hepatică determinată de alcool, reversibilă la oprirea consumului de alcool şi este defi nită ca acumulare excesivă a grăsimilor în hepatocite, de tip predominant macrovezicular, localizată preponderent în zonele 2 si 3 sau difuz în stadiile tardive.
- *Hepatita alcoolică:* o leziune mai severă decât steatoza, reprezentând răspunsul infl amator al ficatului la intoxicaţie cu alcool, apare la aproxim. de 40% dintre consumatorii de alcool şi se caracterizează prin: degenerarea balonizantă, infi ltrat infl amator, predominant polimorfonuclear şi corpi Mallory; fibroza perisinusoidală.

5.3.2. Clasificarea alcoolismului:

În funcţie de evoluţie a maladiei:
- Latentă (mai mult de 8 ani).
- Medie (de la 5 la 8 ani).
- Avansată (până la 5 ani).

În funcţie de gradul maladiei:
- Gradul I (prealcoolic), intermediar 1-2 ani.
- Gradul II (prodromal), intermediar 2-3 ani.
- Gradul III (finală, cronică).

În funcţie de consum de alcool:
- Consumul excesiv episodic.
- Consumul sistematic cu toleranţă în creştere.
- Consumul sistematic cu pierderea toleranţei la alcool.
- Dipsomani.

În funcţie de dependenţă de consecinţe somato-neurologice:
- Hipertensiunea arterial.
- Bolile cardiovasculare.
- Bolile hepatice.
- Bolile nutriţionale ale sistemului nervos.
- Neuropatia periferică.

În funcţie de dependenţă de consecinţe sociale:
- Disfuncţionalităţile în viaţa de familie.
- Retrogradare profesională.
- Încălcările administrative, comportament antisocial.
- Problemele cu aspect economic.

În funcţie de remisiune:
- Remisiune deplină.
- Durata remisiei:
    - până la 6 luni,
    - până la 9 luni,
    - până la 12 luni.
- Remisiune incompletă (cu indicarea epizoadelor de consum al alcoolului pe an, lună, săptămână).

Sindromele de dependenţă faţă de alcool:
- Dependenţa fizică şi psihică.
- Pierderea controlului.
- Sindromul acut de sevraj.

- Sindromul reactivităţii transformate.
- Modifi carea personalităţii.
- Degradarea personalităţii.

Stările de urgenţă:

- Sindromul acut de sevraj cu dereglările somato-vegetative şi neurologice.
- Sindromul acut de sevraj. Halucinoză acută.
- Sindromul acut de sevraj cu componentul convulsiv.
- Sindromul acut de sevraj cu dereglările psiho-organice. Delirium.

5.3.3. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Ereditatea şi anamneza familiei, prezenţa în familie a bolilor psihice, alcoolismului, traume în familie: divorţuri, partener alcoolic.
- Studiile, însuşirea materiei, condiţiile spaţio-locative şi materiale ale familiei, atitudinea bolnavului faţă de viaţa în familie.
- Conflictele la serviciu, sancţiuni administrative, antecedente penale legate de consumul alcoolului.
- Vârsta consumului primar al alcoolului, primele cazuri de ebrietate, particularităţile stării după beţie.
- Durata de timp a abuzului de alcool până la apariţia primelor simptome de dependenţă.
- Tratamentul precedent, evaluare a remisiunii.
- Antecedentele personale, boli somatice şi neurologice, traume craniocerebrale, traume psihice, tentative de sinucidere.

Examenul clinic obiectiv:

- Examenul clinic trebuie orientat către evidenţierea simptomelor şi sindromelor principale ale afecţiunilor de profil narcologic, în rezultatul totalizării datelor anamnezei şi examenului somatic, neurologic şi psihic.
- Dependenţa fizică şi psihică:
- Folosirea unei cantităţi mai mari sau a unui timp mai îndelungat pentru uzul de alcool.
- Concedii, aniversări, perioada vacanţei, planuri de întâlnire cu prietenii.
- Necesitatea de consum în timpul perioadelor de stres la serviciu, probleme familiale, relaţionale.
- Reluarea uzului în pofida consecinţelor organice sau psihologice adverse.
- Manifestări de preocupare sporită pentru anticiparea consumului de alcool.
- Consumul recurent legat de probleme legale şi situaţii primejdioase.
- Continuarea consumului de alcool în pofi da problemelor sociale sau interpersonale, abandonarea activităţilor sociale, ocupaţionale sau recreaţionale importante.
- Încercări repetate lipsite de succes de a controla consumul de alcool.
- Pierderea controlului faţă de alcool:
- Imposibilitatea de a se limita la o oarecare doză de alcool şi ajunge astfel la un grad avansat de ebrietate.
- Achiziţionarea alcoolului în cantităţi mai mari indiferent de calitate (băuturi contrafăcute) cu uz masiv continuu.
- Protejarea rezervei.
- Trecerea la uzul băuturilor “mai tari”.
- Consumul pe ascuns la serviciu, în familie.
- Sindromul acut de sevraj:
- Tremor generalizat.
- Transpiraţia profuză.
- Cefalee, vertijuri.
- Excitaţia psihomotorie, accese convulsive.
- Greaţă, vomă, hipertensiunea arterială, tahicardie.
- Tulburările de somn, anxietate, predelir.
- Sindromul reactivităţii transformate:
    - Modificarea toleranţei faţă de alcool.
    - Modificarea formei de ebrietate.
    - Modificarea consumului de alcool.
- Modificarea personalităţii:
    - Tipul astenic: frecvent întîlnit şi se caracterizează prin hiperfatigabilitatea, irascibilitatea, excitabilitatea uşoară, susceptibilitatea prin epuizare, dispoziţia scăzută.

- Tipul isteric: se caracterizează prin comportament demonstrativ, teatralism, supraestimarea fizicului, sfi dare. Bolnavii isterici sunt mincinoşi, uşuratici, reacţionează isteric, dureros.
- Tipul exploziv: se caracterizează prin manifestările de emotivitate variabilă, explozivitate, furie. Bolnavii sunt egoişti, cinici, cruzi.
- Tipul apatic: se caracterizează prin indolenţa, lipsa de iniţiativă, reducere bruscă a orizontului de interes. Bolnavii manifestă indiferenţă faţă de soarta lor, nu-şi programează scopuri de perspectivă, manifestă pasivitate în procesul muncii.
- Tipul sinton: se caracterizează prin dispoziţia ridicată, bucurie de trăi, autosatisfacţie. Bolnavii sunt sociabili, excesivi de sinceri.
- Tipul distimic: se caracterizează prin labilitatea emoţională evidentă, prin alternarea afectelor opuse.
- Tipul schizoid: se caracterizează prin caracter retras, inerţie şi fire posacă.

- Degradarea personalităţii:
  - Psihopatiforma: se caracterizează prin cinism brutal, excitabilitatea nereţinută, agresivitate, lipsă de tact.
  - Organic-vasculară: se caracterizează prin euforie cronică, nepăsare, generozitate, reducerea bruscă a simţului.
  - Mixtă: se caracterizează prin lipsa de spontaneitate, astenie, pasivitate, stimulare redusă, lipsa de interese şi iniţiativă.

ECG:
- Aritmiile cardiace.
- Semne de ischemie miocardică acută.
- Semne de dezechilibrare metabolică şi electrolitică.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.
Glucometria: hipoglicemie.

5.3.4. Complicaţiile sindromului acut de sevraj:
- Pneumonia acută.
- Component convulsiv.
- Halucinoza cronică.
- Dereglări psihoorganice.
- Sindromul Korsakov.
- Polineuropatie.
- Encefalopatia Wernicke.

5.3.5. Diagnosticul diferenţial:
Diagnosticul diferenţial în Halucinoza alcoolică cu delir se face cu Psihoza schizofrenică asociată cu alcoolism.

5.3.6. Protocol de management:
Protecţia personalului.
Protecţie termică.
Poziţia în decubit lateral pentru a nu facilita aspiraţia secreţiilor în căile respiratorii.
Imobilizarea forţată dacă este necesar.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, $SaO_2 > 90\%$.
Tratamentul de standard:

În caz de sindrom acut de sevraj cu dereglările somato-vegetative şi neurologice:
- *Diazepam* 20 mg i.v. lent sau i.m.

În caz de sindrom acut de sevraj, halucinoză acută:
- *Chlorpromazină* 25 mg i.m. sau
- *Levomepromazină* 25 mg i.m., sau
- *Haloperidol* 5 mg i.m., sau
- *Diazepam* 20 mg i.v. lent sau i.m.

În caz de sindrom acut de sevraj cu componentul convulsiv:
- *Diazepam* 20 mg i.v. lent sau i/m.
- *Carbamazepină* 200 mg oral.

În caz de sindrom acut de sevraj cu dereglările psihoorganice, delirium:
- *Chlorpromazină* 25 mg i.m. sau
- *Levomepromazină* 25 mg i.m., sau

- *Haloperidol* 5 mg i.m., sau
- *Diazepam* 20 mg i.v. lent sau i.m.

În caz de intoxicaţie acută cu alcool:
Protocol de management al intoxicaţiilor acute.
Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

5.3.7. Criteriile de spitalizare:
- Starea de ebrietate severă, intoxicaţia acută.
- Sindromul acut de sevraj cu dereglări somato-neurologice.
- Halucinoza alcoolică acută.
- Gelozia obsesivă.
- Delirium cu dereglări psihoorganice.

Condiţiile de spitalizare:
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 30°.
- Imobilizarea forţată în caz de necesitate.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil sau departamentul de Anestezie şi terapie intensivă (în prezenţa semnelor de pericol a indicilor vitali, stări grave după tentativele de suicid).

5.4. TULBURĂRI MENTALE ŞI DE COMPORTAMENT LEGATE DE CONSUMUL DE OPIACEE

5.4.1. Definiţiile:
- *Starea de ebrietate condiţionată de consum al produselor sau substanţelor stupefi ante opioide, sau al remediilor cu efecte similare acestora:* o stare survenită în urma consumului de produse sau substanţe stupefi ante, sau de remedii cu efecte similare acestora ce provoacă ebrietate şi care are drept urmare dereglarea psihofuncţională a organismului, confuzie mentală, diminuare bruscă a funcţiilor psihice, tulburările sistemului cardiovascular, respirator.
- *Narcomania:* o maladie progredientă determinată de atracţie patologică pentru produsele sau substanţele stupefi ante sau a remediilor cu efecte similare acestora cu formarea unei stări disfuncţionale şi sindrom de sevraj la întreruperea consumului produselor sau substanţelor stupefi ante, sau al remediilor cu efecte similare acestora, iar în cazurile de lungă durată cu dezvoltarea tulburărilor somato-neurologice şi dereglărilor psihice ale personalităţii.
- *Dependenţa fizică:* o consecinţă a unui consum frecvent al produselor sau substanţelor stupefi ante, sau a remediilor cu efecte similare acestora şi adaptării treptate a organismului la acesta (cresterea toleranţei). Drept urmare, organismul are nevoie de produse sau substanţe stupefi ante, sau de remedii cu efecte similare acestora pentru a-şi îndeplini funcţiile.
- *Dependenţa psihică:* iniţial dorinţa, iar apoi cerinţa obsesivă a unei persoane de a utiliza efectele produselor sau substantelor stupefi ante, sau a remediilor cu efecte similare acestora pentru a crea o stare în care problemele devin mai uşor de rezolvat.
- *Sindromul de sevraj:* se manifestă prin hipertensiune arterială, palpitaţie, transpiraţie profundă, tremurături, artralgii pronunţate, cefalee, vertijii, vomă, excitaţie psihomotorie, accese convulsive, anxietate, insomnie, disconfort psihologic şi fizic.

5.4.2. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Istoria familiei: ereditate, existenţă în familie: boli psihice, alcoolism cronic, narcomanie.
- Istoria vieţii: educaţia în familie şi condiţiile de viaţă ale bolnavului, studiile, însuşirea materiei a fost satisfăcătoare sau nu, condiţiile spaţio-locative şi materiale ale familiei, atitudinea bolnavului faţă de viaţă în familie.
- Istoria bolii: la ce vârstă a consumat prima dată produsele sau substanţele stupefiante, sau remediile cu efecte similare acestora, primele cazuri de ebrietate pronunţată, particularităţile stării de ebrietate: fără schimbări evidente, cu afecţiuni somatice şi dereglări psihice, durata consumului produselor sau substanţelor stupefiante, sau remediilor cu efecte similare acestora pînă la apariţia primelor simptome de sevraj, evaluarea toleranţei, înregistrarea halucinaţiilor, ideiilor delirante, stărilor obsesive, stărilor confuzionale, tratamentul precedent, evaluarea remisiunii.
- Activitatea profesională: orientarea profesională, stagiu de muncă, cauzele schimbării locului de muncă, conflictele la serviciu, sancţiuni administrative, anticedente penale.
- Antecedente personale: maladii în perioada copilăriei, boli somatice şi neurologice, traumatismul craniocerebral, traume psihice în copilărie, conflicte în familie: divorţuri, decesul partenerului, conflicte la locul de muncă, tentative suicidale.

Examenul clinic obiectiv:

Tablou clinic în intoxicaţia acută cu opiacee:

- Se manifestă cu o erupţie motorie.
- Apare o caldură în tot corpul, zgomot în urechi, transpiraţie.
- Pupilele se dilată, ochii strălucesc.
- Euforia nu se asociază cu necesitatea de activitate crescută sau de a comunica cu cei din jur.
- De cele mai dese ori aceste persoane se retrag tăcuţi, liniştiţi, aşteptînd trecerea într-o stare de somnolenţă, scăldată în vise agreabile.
- Fac impresia unor persoane cu dizabilităţi.
- În cazul supraconsumului poate apărea o stare de sopor sau comă.
- Gândirea la aceste persoane este neadecvată, deseori întreruptă sau accelerată.
- Apar iluzii, halucinaţii vizuale fantastice.
- Conştienţa poate fi uneori dereglată.
- Persoana nu se orientează în timp şi spaţiu.

Tabloul clinic în narcomania prin consum de opiacee:

- Ca regulă, se declansează după 5-10 injecţii cu manifestări de dependenţă psihică şi fizică.
- În cazul când persoana este lipsită de produse sau substanţe stupefiante, sau de remedii cu efecte similare acestora:
    - Apare starea de sevraj cu manifestări algice în muşchi, mai ales cei abdominali, spasme în abdomen, diaforeză, hipersalivaţie, strănut, căscat, vomă, diaree, dureri cardiace, o acceleraţie a pulsului şi respiraţiei.
    - Sub aspect psihic, se observă tristeţe, frică de moarte, nervozitate, iluzii, halucinaţii vizuale şi auditive. Pot apărea stări delirante, oneroide, crize convulsive. În acest caz persoana necesită asistenţa medicală de urgenţă.
- Vizual persoanele arată îmbătrâniţi la chip, sunt palizi.
- Părul lor îşi pierde luciul, devine fragil.
- Tegumentele sunt palide, uscate, cu multe riduri, ceea ce indică o consumare îndelungată a substanţelor stupefiante şi alte substanţe psihotrope.
- Dinţii îşi pierd emailul, se distrug, cad.
- Unghiile sunt fragile, în straturi.
- Deficitul de greutate ajunge până la 7-15 kg. Cu cât este mai veche boala, cu atât bolnavii sunt mai istoviţi.
- În regiunea plicii coastelor, pe dosul palmelor, pe gât, pe picioare sunt semne de injecţii. Se depistează "calea" venelor, care sunt sclerozate şi deprimate.

ECG:

- Aritmiile cardiace, blocurile atrioventriculare de diferite grade.
- Semne de ischemie miocardică acută.
- Semne de dezechilibrări metabolice şi electrolitice.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.

Glucometria: hipo- sau hiperglicemie.

5.4.3. Complicaţiile frecvente ale dependenţei opioide:

- Supradozarea drogului.
- Insuficienţa hepatică.

- Insuficienţa renală.
- Insuficienţa cardiovasculară.
- Infectarea cu virusul HIV/SIDA.
- Infectarea cu viruşii hepatici B,C,D.
- Sepsis.
- Tromboflebitele în deferite localizări.
- Gangrenă.
- Endocardită.
- Moartea subită cardiacă.

5.4.4. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia laterală de siguranţă.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:

În caz de intoxicaţie acută**:**

- *Naloxonă* 0,4-2 mg î.v., timp de 2-3 min, în caz de necesitate se repetă la fiecare 2-3 min (maxim 10 mg).

În caz de tratament substituitiv (doza de detoxificare a metadonei în comparaţie cu doza zilnică de heroină):

- *Metadonă:*
    - 15-35 mg i.v. lent (0,25 mg de heroină),
    - 25-60 mg i.v. lent (0,5 mg de heroină),
    - 25-70 mg i.v. lent (0,75 mg de heroină),
    - 30-90 mg i.v. lent (1 g de heroină),
    - 45-110 mg i.v. lent (1,5 g de heroină),
    - 50-120 mg i.v. lent (2 g de heroină).

În caz de sindrom acut de sevraj cu dereglările somato-vegetative şi neurologice:

- *Diazepam* 20 mg i.v. lent sau i.m.

În caz de sindrom acut de sevraj, halucinoză acută:

- *Haloperidol* 5 mg i.m. sau
- *Diazepam* 20 mg i.v. lent sau i.m.

În caz de hemodinamică instabilă (colaps, şoc):

- *Hidroxietilamidon* 500-1000 ml i.v. în perfuzie sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.

În caz de eşec:

- *Dopamină* 5-10 µg/min i.v. în perfuzie sau
- *Epinefrină* 1-10 µg/min i.v. în perfuzie.

În caz de urgenţă hipertensivă:

- *Metoprolol* 5 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză la fiecare 5 min (maxim 15 mg) sau
- *Esmolol* 200-500 µg/kg i.v., timp de 1-4 min, continuat cu 50-300 µg/kg/min i.v. în perfuzie, sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fi ecare 10 min sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg).

În caz de tahiaritmie cardiacă:

- *Metoprolol* 2,5-5 mg i.v., timp de 2 min sau
- *Propranolol* 0,15 mg/kg i.v. în bolus.

În caz de bradiaritmie cardiacă:

- *Atropină* 0,5-1 mg i.v. lent.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-5/min.

- Temperatura corporală centrală este în limitele normale

5.4.5. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii cu dereglările psihice pronunţate şi de comportament cu pericol pentru sine şi ceilalţi.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 30°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, PA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzie intravenoasă continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil sau departamentul de Anestezie şi terapie intensivă (în prezenţa semnelor de pericol a indicilor vitali).

CAPITOLUL 6.
URGENŢELE ENDOCRINOLOGICE ŞI METABOLICE

6.1. HIPERTIROIDIA: CRIZA TIREOTOXICĂ

6.1.1. Definiţiile:

- *Guşa difuză toxică* (boala Graves-Basedow): o afecţiune autoimună organospecifică a glandei tiroide, ce apare la persoane cu predispoziţie genetică, caracterizată atât prin mărirea funcţiei, cât şi prin mărirea difuză a acesteia, cu dezvoltarea semnelor clinice de tireotoxicoză şi, ca urmare, cu afectarea stării funcţionale a diferitor organe şi sisteme, în primul rând al sistemului cardiovascular şi sistemului nervos central.
- *Guşa multinodulară toxică:* în majoritatea cazurilor este o patologie din grupul afecţiunilor produse de defi cit de iod, caracterizată prin hiperproducţia patologică de hormoni tiroidieni de către zonele cu funcţie autonomă.
- *Hipotiroidul:* un sindrom clinic determinat de defi cit de hormoni tiroidieni.
- *Oftalmopatia tireotoxică* (oftalmopatia autoimună endocrină): o afecţiune autoimună de sinestătătoare, reprezintă o alterare complexă a ţesuturilor orbitei, însoţită de infl amaţie, edem şi proliferarea ţesutului celuloadipos şi muşchilor retroorbitali.
- *Secreţia necontrolată de TSH:* o stare în care se depistează secreţia crescută de TSH pe fondalul unui nivel sporit al hormonilor tiroidieni T3 şi T4 liberi. Se întâlneşte în tireotropinom şi în rezistenţa selectivă sau centrală (hipofizară) faţă de hormonii tiroidieni.
- *Sindromul Refetoff:* secundar unei hipersecreţii de TSH datorate unei lipse de receptivitate pentru T3 şi T4 la nivel hipofi zar. Feedbackul negativ nefiind posibil, tiroida este stimulată în exces, determinînd guşă şi tireotoxicoză.
- *Tireotoxicoza:* un sindrom clinic datorat unui exces de hormoni tiroidieni de orice geneză (determinat fie de creştere a funcţiei tiroidiene, fie de destrucţie a parenchimului tiroidian ori aport exogen de hormoni tiroidieni). Termenul de tireotoxicoză se pare preferabil celui de hipertiroidie pentru că nu orice exces
  de hormoni tiroidieni înseamnă numaidecât o hiperfuncţie
  a glandei tiroide.
- *Tireotoxicoza iatrogenă şi factilia:* o intoxicaţie exogenă a organismului cu hormoni tiroidieni datorită administrării (sau autoadministrării) de doze mari de hormoni tiroidieni sau metaboliţi ai acestora.
- *Tireotoxicoza manifestă:* un sindrom tireotoxic caracterizat prin prezenţa semnelor clinice de tireotoxicoză şi TSH scăzut, nivel majorat de hormoni tiroidieni (totali şi/sau liberi).
- *Tireotoxicoză subclinică:* un sindrom tireotoxic caracterizat prin prezenţa TSH scăzut, nivelul fT4 şi fT3 fi ind normal în lipsa semnelor clinice.
- *Tireotoxicoza biochimică:* o creştere a concentraţiei hormonilor tiroidieni în sânge şi lipsa manifestărilor clinice.
- *Tireotropinomul:* o tumoare adenohipofi zară secretantă de TSH.
- *Criza tireotoxică:* o complicaţie severă a tireotoxicozei, determinată de un stres exo- sau endogen, şi care asociază o creştere marcată a nivelului hormonilor tiroidieni cu efect toxic asupra metabolismului, viscerilor şi hiperactivitatea sistemului simpatoadrenal, cu posibil sfârşit letal. În prezent este mai frecventă aşa-numita ,,furtună tiroidiană”, ce apare la pacienţii netrataţi sau trataţi inadecvat. Ea este precipitată de intervenţii chirurgicale efectuate de urgenţă sau de infecţii intercurente.
- *Criza tireotoxică:* o formă extremă de tireotoxicoză, ce pune în pericol viaţa pacientului.

6.1.2. Cauzele principale:

- Intervenţia chirurgicală: tiroidectomie.
- Tratamentul cu iod 131.
- Produsele de contrast iodate.
- Tratamentul cu Amiodaronă.
- Durata, insuficienţa tratamentului cu antitiroidiene de sinteză.
- Traumatismul psihic.
- Sindromul infecţios.
- Decompensarea unei afecţiuni cardiorespiratorii sau metabolice.

6.1.3. Clasificarea:

- *Stadiul I:* agitaţia accentuată, febra până la 38˚C, tahicardia: 100-200/min.

- *Stadiul II:* dezorientare, halucinaţii, somnolenţă, febra: 38-39˚C.
- *Stadiul III:* comă, febra peste 39˚C, tahiaritmia: 150-160/min.

6.1.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Afecţiunile tiroidiene.
- Starea post intervenţie chirurgicală pe tiroidă sau radioiodterapie.
- Remediile administrate: L-tiroxină, tireostatice, iodură, amiodaronă.
- Investigaţiile cu substanţe de contrast iodate.
- Dezinfectantele pielii iodate.
- Debutul brusc.

Acuzele:
- Durerea precordială, palpitaţii.
- Dispnee.
- Durerile abdominale.
- Diareea şi vărsăturile cu deshidratare.
- Slăbiciunea musculară.
- Pierderea în greutate.
- Febră.

Examenul clinic obiectiv:
- Semnele generale:
    - Tegumentele calde.
    - Diaforeză.
    - Ochi exoftalmici.
    - Guşă tiroidiană, eventual cu freamăt perceptibil la palparea sau suflu auscultatoric.
    - Tremor fin al degetelor.
    - Hipertermia până la 40°C.
- Semnele neurologice:
    - Astenie.
    - Agitaţie, psihoză acută.
    - Delir.
    - Tremurături.
    - Halucinaţii.
    - Tulburările confuzionale.
    - Tulburările motorii, tetraplegie.
    - Comă.
- Semnele respiratorii:
    - Polipnee.
- Semnele cardiovasculare:
    - Tahicardia regulată peste150/min sau tahiaritmie.
    - TA crescută.
    - Zgomotele cardiace accentuate.
    - Suflu sistolic apexian.
    - Semnele de insuficienţă ventriculară stânga acută.

ECG:
- Tahicardia sau tahiaritmia critică (de ex. Fibrilaţia atrială).
- Semne de ischemie acută.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Glucometria: hipo- sau hiperglicemie.

Examenul de laborator:
- Leucocitoză.
- VSH crescut.
- T_3 şi T_4 – crescute.
- TSH – scăzut.

6.1.5. Complicaţiile:
- Hipotensiunea severă: colaps, şoc.
- Insuficienţa cardiacă acută: EPA
- Insuficienţa hepatică acută.

- Insuficienţa renală acută.
- Comă.
- Moartea subită cardiacă.

6.1.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Criza tireotoxică se face cu:

- Insuficienţă cardiacă.
- Criză hipertensivă la bolnavii cu tireotoxicoză.
- Pneumonie.
- Gastroenterită acută.
- Encefalită acută.
- Psihoză.
- Comele: diabetică, uremică, hepatică.

Notă: Diagnosticul crizei tireotoxice se bazează pe tabloul clinic. Datele paraclinice necesare pentru confirmarea diagnosticului, de obicei, întârzie, de aceea nu au un rol decisiv.

6.1.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°. Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 > 90%.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată (în isuficienţă respiratorie severă, comă).
Tratamentul de standard:

- *Propiltiouracil* 100 mg per os sau prin sonda nasogastrică, sau rectală, la fiecare 2 ore, sau
- *Tiamazol* 60-80 mg per os sau prin sonda nasogastrică, sau rectală, iniţial, urmat 30 mg la fiecare 6-8 ore.
- *Soluţie Lugol* 8-10 picături per os, la fiecare 8 ore sau cu soluţie Glucoză 5 % 500–800 ml i.v. în perfuzie.
- *Hidrocortison hemisuccinat* 50 mg i.v. în bolus, la fiecare 4-6 ore, doza de 24 ore: 200-400 mg sau
- *Prednisolon* 30 mg i.v. în bolus, la fiecare 4-6 ore, doza de 24 ore: 100-200 mg.

În caz de tahicardie şi/sau TA crescută:

- *Propranolol* 1-2 mg i.v. în bolus sau
- *Metoprolol* 5 mg i.v. în bolus.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:

- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul chirurgical.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

6.1.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie orizontală sau cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.

- Controlul: puls, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, volumul curent, frecvenţă, spirometrie, presiunea de insuflaţie, capnometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

6.2. HIPOTIROIDIA: COMA HIPOTIROIDIANĂ

6.2.1. Definiţiile:

- *Hipotiroidia:* un sindrom clinic şi biochimic determinat de deficitul hormonilor tiroidieni.
- *Hipotiroidia manifestă:* sindromul caracterizat prin prezenţa semnelor clinice de hipotiroidie şi TSH majorat, nivel scăzut al T4 si fT4.
- *Hipotiroidia subclinică (asimptomatică):* o creştere a concentraţiei TSH > 4 mU/l, confi rmată prin dozare repetată peste o lună şi nivel normal a fT4 cu sau fără semne clinice de hipotiroidie.
- *Hipotiroidia primară:* un sindrom în care deficitul de hormoni tiroidieni este determinat de o afectiune primară tiroidiană.
- *Hipotiroidia secundară* (centrală sau hipofizară): include afecţiunile ce afectează hipofiza şi realizează un defi cit primar de TSH.
- *Hipotiroidia terţiară:* afecţiunile hipotalamice ce realizează un deficit primar de TSH.
- *Hipotiroidia congenitală:* o hipotiroidie de etiologie diversă care se manifestă şi este diagnosticată la naştere.
- *Hipotiroidia congenitală tranzitorie:* se datorează anticorpilor blocanţi Anti-rTSH materni transferaţi fătului, ingestiei materne de compuşi cu proprietăţi antitiroidiene, prematurităţii (cu imaturitate hipotalamică) cu remisie spontană la 1-2 săptămâni după naştere.
- *Mixedemul:* o hipotiroidie severă în care există o acumulare de mucopolizaharide hidrofile în stratul bazal al dermului şi în alte ţesuturi, producînd induraţia tegumentului.
- *Sindromul rezistenţei la hormonii tiroidieni:* afecţiuni rare autosomal-dominante, care decurg cu tablou clinic heterogen (manifestări de hipotiroidie în forma generalizată de rezistenţa sau hipertiroidie în rezistenţa hipofi zară la hormonii tiroidieni) şi asocierea paradoxală a nivelului înalt a hormonilor tiroidieni cu creşterea neadecvată a TSH.
- *Sindromul Sheehan:* o necroză ischemică a adenohipofizei prin colaps provocat de hemoragie în timpul sau după travaliu şi care poate fi însoţită de insuficienţa secreţiei tuturor hormonilor adenohipofizari (panhipopituitarism) sau selectiv, insuficienţa unuia sau mai mulţi hormoni.
- *Tiroidita autoimună (Hashimoto):* o inflamaţie cronică tiroidiană de geneza autoimună.
- *Cretinismul:* un sindrom retard sever psihointelectual şi anomaliile de dezvoltare cauzate de hipotiroidie congenitală.
- *Eutiroidia:* o funcţie normală a glandei tiroide (nivelul plasmatic al hormonilor tiroidieni şi TSH în limitele normei).
- *Guşa endemică:* o guşă ce se întâlneşte în zonele geografi ce cu deficit de iod.
- *Guşa sporadică:* o guşă ce se întîlneşte în zonele geografice fără deficit de iod.
- *Coma hipotiroidiană* (mixedematoasă, hipotermică): o complicaţie rară, dar gravă a hipotiroidiei, manifestată prin agravarea semnelor clinice a insuficienţei tiroidiene, stupoare, colaps cardiovascular. Poate apare în orice forma etiologică a hipotiroidiei. Se dezvoltă în cazul hipotiroidiei netratate sau insufi cient tratate. Apare mai frecvent la vîrstnici (în special la femei), în perioadele reci ale anului.
- *Coma hipotiroidiană:* o complicaţie severă, rară a hipotiroidiei, manifestată prin agravarea tabloului clinic a insufi cienţei tiroidiene, manifestărilor cardiovasculare, inhibarea SNC şi stupoarea, cu posibil sfârşit letal.

6.2.2. Factori declanşatori:

- Procesele infecţioase acute sau cronice (de ex. pneumonie, infecţiile urinare care la pacienţii cu hipotiroidie decurge fără febră).
- Hipotermie.
- Hemoragiile gastrointestinale.
- Hipoxie.
- Hipoglicemie.
- Intervenţiile chirurgicale.
- Traumatismul.

- Accidentele cardiovasculare şi cerebrovasculare.
- Administrarea intempestivă de sedative, substanţe anestezice sau analgezice, diuretice, amiodaronă, litiu, rifampicină.
- Hiponatriemie.
- Întreruperea bruscă a terapiei de substituţie, micşorarea dozelor sau folosirea de produse tiroidiene depreciate.

6.2.3. Elementele cheie pentru diagnosticul comei hipotiroidiene:

- Alterarea statusului mental. Pacientul poate fi obnubilat sau poate să reacţioneze la stimuli.
- Starea de letargie şi somnolenţă poate dura câteva luni.
- Afectarea termoreglării: hipotermia sau absenţa febrei chiar în cursul proceselor infecţioase.
- Temperatura corpului poate atinge 23,3°C. Uneori hipotermia lipseşte.
- Prezenţa factorilor precipitanţi în instalarea comei: expunerea la temperaturi joase, infecţii, medicamente (diuretice, tranchilizante, sedative, analgezice), traumatismele, accidentele vasculare cerebrale, insufi cienţă cardiacă, hemoragiile gastro-intestinale, pulsul bradicardic şi prezenţa hipertensiunii arteriale diastolice moderate.

6.2.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Afecţiunile tiroidiene.
- Instalarea lentă, progresivă (rareori debutează brusc cu insuficienta circulatorie acută: colaps.
- Semnele ce preced comă pot fi : accentuarea somnolenţei, apatiei şi adinamiei cu trecere treptată în cîteva ore sau zile în stupoare şi comă.

Examenul clinic obiectiv:

- Hipotermia sub 35°C (prognostic nefavorabil).
- Manifestările neurologice: reflexe osteo-tendinoase încetinite, uneori convulsii epileptiforme.
- Respiraţia: rară, superficială.
- Manifestările cardiovasculare: bradicardie severă sub 40/ min sau tahicardie, iniţial majorarea TA diastolice, apoi hipotensiunea arterială, zgomotele cardiace atenuate, hidropericard, insufi cienţa cardiacă.
- Abdomenul destins secundar ileusului sau ascitei.
- Constipaţia poate simula ocluzie intestinală, megacolon.
- Oligurie până la anurie.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Examenul de laborator:

- Anemie, leucopenie sau leucocitoză.
- Hiperkaliemie, hiponatriemie.
- Hipoglicemie.
- Hipercolesterolemie.
- T3, T4 scăzute, TSH majorat în hipotiroidia primară; TSH normal sau scăzut în hipotiroidia secundară şi terţiară; TSH normal şi T3, T4 scăzuţi în sindromul bolii eutiroidiene; cortizol scăzut.
- Hipercapnie, acidoză, hipoxie.

ECG:

- Bradicardie sinusală, microvoltaj, depresia segmentului ST, unda T inversată, alungirea intervalului P-Q, intervalul Q-T prelungit, tulburări de conducere.

X-raza toracică: cardiomegalie, pleurezie, infiltrate ce sugerează pneumonie.
EcoCG: cardiomegalie, epanşament pericardic.

În coma hipotiroidiană pot predomina anumite sindrome:

- Febril: în caz de proces infecţios-inflamator.
- Neurologic: pseudomeningeal, edem cerebral.
- Renal.
- Insuficienţă suprarenală secundară.

Factori asociaţi cu evoluţia nefavorabilă:

- vârsta avansată,
- nivel scăzut a T3,
- temperatura corpului sub 34ºC,
- hipotermia refractară la tratament timp de 3 zile,
- bradicardia sub 44/min,

-

- sepsis,
- infarctul miocardic acut,
- hipotensiunea arteriala,
- dozele mari de hormoni tiroidieni: peste 500 µg.

6.2.5. Complicaţiile:
- Criza addisoniană.
- Infarctul miocardic acut.
- Insufi cienţa cardiacă acută.
- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice.
- Moartea subită cardiacă.

6.2.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Coma hipotiroidiană se face cu:
- Accident vascular cerebral.
- Infarct miocardic acut.
- Comă de altă etiologie (uremică, cerebrală, eclampsie).
- Hipotermie.
- Şoc septic.
- Insuficienţă cardiacă congestivă şi edem pulmonar.
- Sindrom nefrotic şi nefrită cronica.
- Sindromul bolii eutiroidiene.
- Sindrom depresiv.
- Encefalopatie hepatică.

6.2.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Reîncălzirea progresivă pasivă cu 1°C pe oră.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 > 90%.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
Tratamentul de standard:
- *Levotiroxină* 100-500 µg/24 ore i.v. în perfuzie în prima zi, urmat 75-100 µg/24 ore i.v. în perfuzie, pe parcursul următoarelor zile.
- *Hidrocortison hemisuccinat* 100 mg i.v. în bolus, rebolus, la fiecare 8 ore, doza de 24 ore: 200 mg sau
- *Prednisolon* 30 mg i.v. în bolus, la fiecare 6 ore.

În caz de bradicardie severă:
- *Atropină* 0,5-1 mg i.v. în bolus sau s.c.

În caz de hipotensiune arterială critică (volemicile: 500-1000 ml/24 ore):
- *Glucoză* 5% 500 ml cu Însulină rapidă 4 U i.v. în perfuzie sau
- *Ser fiziologic* 0,9% 500 ml i.v. în perfuzie, sau
- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie, sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.
- În caz de eşec:
- *Dopamină* 5-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

În caz de hiponatriemie severă (Na seric sub 120 mEq/l):
- *Ser fiziologic* 3% 500 ml i.v. în perfuzie

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

În caz de infecţii:
- *Antibioticele* cu spectru larg de acţiune (cefalosporine generaţiei II-III) i.v. lent.

În caz de anemie severa:
- *Masă eritrocitară* 100-200 ml i.v. în perfuzie.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

6.2.8. Recomandările practice:

- Regimul de administrare Levotiroxină sau Liotironină în monoterapie este de 10-20 µg intravenos, urmate de 10 µg, la fiecare 4 ore, în primele 24 ore si 10 µg, la fiecare 6 ore, în următoarele 24-48 ore, cu trecerea la administrarea per os. Totuşi Liotironina precipită tulburările de ritm cardiac şi creşte mortalitatea, necesitând supravegherea şi prudenţa în administrare.
- Terapia combinată consta în: 200-300 µg Levotiroxină intravenos, urmate de 100 µg peste 24 ore şi ulterior 50 µg pe zi. Concomitent se administreaza 10 µg Liotironină intravenos, urmate de 10 µg, la fiecare 8-12 ore, până când pacientul poate administra Levotiroxină per os.
- Încălzirea activă, cu termofor, este contraindicată, din cauza riscului de vasodilataţie periferică şi colaps. La majoritatea pacienţilor temperatura revine la normal în 24 ore. Absenţa creşterii temperaturii în 48 ore va impune o terapie mai agresivă, cu administrare de Liotironină (dacă nu a fost administrat).
- În hipotiroidia primară TSH-ul se va doza la fiecare 6 săptămâni cu ajustarea dozelor. La atingerea valorii normale se va doza TSH-ul anual.
- În hipotiroidia secundară se va monitoriza nivelul fT4.
- Evitarea decompensării hipotiroidiei. Persoanele cu tiroidita autoimună, cu antecedentele de rezecţie tiroidiană şi risc de dezvoltare a hipotiroidiei trebuie prevenite şi obligator se va monitoriza anual TSH-ul. Este posibilă decompensarea hipotiroidiei, în special la persoanele netratate sau incorect tratate în perioadele reci ale anului.
- Dacă s-a diagnosticat şi insufi cienţa corticosuprarenală este necesară terapia de substituţie.
- Tratamentul hipotiroidiei asociată cu cardiopatia ischemică:
- Terapia se va începe cu doze minimale, iar titrarea dozelor: lentă, progresivă, ţinând cont atât de statusul hormonal, cât şi de indicii cardiovasculari: TA, AV, ECG.
- În cazul infarctului miocardic Levotiroxina se va anula pentru câteva zile, cu reluarea administrării în doze mai mici şi cu o monitorizare mai strictă.
- Optim pentru tratamentul hipotiroidiei la bătrâni rămâne Levotiroxina.
- Unul din parametrii de monitorizare a tratamentului de substituţie la pacienţii vârstnici şi la cei cu afecţiuni cardiace coexistente sunt indicii de timp sistolic (perioada de preejecţie şi timpul de propagare a undei pulsului).
- Dozarea Levotiroxinei la copii:
    - 0-3 luni: 10-15 µg/kg/24 ore,
    - 3-6 luni: 8-10 µg/kg/24 ore,
    - 6-12 luni: 6-8 µg/kg/24 ore,
    - 1–3 ani: 4–6 µg/kg/24 ore,
    - 3-10 ani: 3-4 µg/kg/24 ore,
    - 10-15 ani: 2-4 µg/kg/24 ore,
    - peste 15 ani 2-3 µg/kg/24 ore.

6.2.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie orizontală sau cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: puls, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.

-

- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, volumul curent, frecvenţă, spirometrie, presiunea de insuflaţie, capnometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

6.3. INSUFICIENŢA CORTICOSUPRARENALĂ ACUTĂ

6.3.1. Definiţie:
- *Insuficienţa corticosuprarenală acută (criza addisoniană):* o stare patologică severă instalată ca consecinţă a scădării bruscă a funcţiei glandelor suprarenale.

6.3.2. Cauzele:
- Întreruperea bruscă a terapiei îndelungate cu glucocorticoizi.
- Suprasolicitarea şi stres în caz de insuficienţă suprarenală latentă (de ex. efort fizic extrem, intervenţii chirurgicale, febră).
- Distrugerea acută a suprarenalelor prin:
    - Infecţiile: de ex. tuberculoză.
    - Traumatismul sau intervenţiile chirurgicale.
    - Septicemia cu meningococi (sindrom Waterhouse-Friederichsen, mai ales la copiii nou-născuţi).
    - Hemoragia în interiorul suprarenalei sub anticoagulante.
    - Afecţiuni autoimune.
- Insuficienţa corticosuprarenală secundară prin:
    - Lezarea hipofizei:
        - Infecţioasă.
        - Traumatică.
        - Ischemică.
    - Postpartum (sindromul Sheedan).
    - Hipoglicemie.
    - Hiponatriemie/ hiperkaliemie.
    - Azotemie.
- Boala Addison: oprirea tratamentului.

6.3.3. Formele de evoluţie:
- *Forma cardiovasculară* (predomină hipotensiunea arterială: colaps sau şoc).
- *Forma gastrointestinală* (predomină semnele digestive: durere abdominală, greaţă, vomă, diaree, anorexie).
- *Forma neuropsihică* (predomină adinamie, astenie, depresie sau psihoză, halucinaţii).

6.3.4. Protocol de diagnosticare:
Istoria medicală:
- Boala Addison.
- Insuficienţa suprarenală cronică.
- Intoxicaţiile şi infecţiile severe.
- Tratamentul urmat.
- Criza addisoniană mai des se instalează lent, în câteva zile, rareori acut, în câteva ore (mai ales la copii).

Acuzele:
- Ameţeli.
- Slăbiciunea musculară severă.
- Apatie, astenie, depresie.
- Fatigabilitate (dimineaţa < seara).
- Foame de sare.
- Sete redusă (evită pierderile de Na).
- Greţuri, vărsături, anorexie, diaree.
- Durerea abdominală.
- Febră.

Examenul clinic obiectiv:

Semnele generale:
- Hiperpigmentarea: bronzarea suprafeţelor neexpuse la soare (talpă, palmă, cicatrice, mucoasă bucală; vitiligo – 20%).

- Scăderea în greutate.
- Hipotonia globilor oculari.
- Facies ceros.
- Hipertermie.
- Hipoglicemie.
- Oligurie.

Semnele neurologice:
- Cefalee.
- Anxietate.
- Agitaţie, prostraţie.
- Somnolenţă, comă.
- Convulsii.
- Tablou psihiatric cu delir şi sindromul confuzional.
- Mialgii.
- Paralizia muşchilor periferici cu tablou de tatraplegie.

Semnele respiratorii:
- Polipnee superficială.

Semnele cardiovasculare:
- Pulsul filiform.
- Tahicardie.
- Hipotensiune arterială (scăderea diferenţei între presiunea arterială sistolică şi diastolică).
- Colaps sau şoc cardiocirculator.

Semne digestive:
- Semne de pseudoperitonită.

ECG:
- Semne de hiperkaliemie: unda T pozitivă, înaltă, ascuţită şi simetrică.
- Lărgirea complexului QRS.
- Prelungirea intervalului P-R (P-Q).

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.

Examenul de laborator:
- Ht crescut.
- Hipoglicemie.
- Hiperkaliemie şi hiponatriemie ($Na^+/K^+ < 30$).
- Hipercalciemie.
- Acidoza metabolică.
- Limfocitoză, eozinofilie.
- ACTH crescut, algosteron scăzut şi renină plasmatică crescută.

Particularităţile la copii:

Prezenţa sindromului Waterhouse-Friederichsen:
- Debutul brusc cu instalarea semiologiei în câteva ore.
- Hipertermia accentuată: peste 39°C.
- Cianoza difuză pronunţată.
- Hemoragiile cutanate.
- Convulsii.
- Polipneea superficială.
- Pulsul filiform.
- Tahicardia severă: AV până la 200/min.
- Colaps vascular.
- Sopoare, comă.
- Oligurie, anurie.
- Deces în primele 24 ore de la debutul crizei addisoniene.

6.3.5. Complicaţiile:
- Comă.
- Insuficienţa renală acută.
- Accidentele vasculare cerebrale (ictus ischemic).
- Edemul cerebral.
- IMA.

-

- Sindromul CID.
- Dezechilibrele metabolice.
- Pneumonie.
- Moartea subită cardiacă.

6.3.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Insuficienţa corticosuprarenală acută se face cu:

- Colaps de alte origini.
- Şocurile: cardiogen, hipovolemic, septic.
- Comele de diferite etiologii.
- Intoxicaţiile acute.
- Sindromul fibril.
- Urgenţele chirurgicale: ocluzie, perforaţie de ulcer gastroduodenal ca complicaţie a corticoterapiei.

6.3.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°. Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 > 90%.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată (în insufi cienţa respiratorie severă, comă)
Tratamentul de standard:

Volume expander (maxim 2,5-3 l/24 ore):

- Iniţial:
- *Glucoza* 10% 50 ml cu *Ser fiziologic* 0,9% 500 ml i.v. în perfuzie.
- Urmat:
- *Hidroxietilamidon* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/kg/24 ore).

Corticosteroizi:

- *Hidrocortison hemisuccinat* 100 mg i.v. în bolus, urmat 10 mg/oră i.v. în perfuzie (maxim 300-400 mg/24 ore) sau

Mineralocorticoizi:

- *Acetat dezoxicorticosteron* 10 mg/zi i.m.
- *Aldosteron* 0,5-1 mg i.v. lent.

În caz de şoc:

- *Dopamină* 10-20 µg/kg/min i.v. în perfuzie şi/sau
- *Dobutamină* 10-20 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

Reechilibrarea acido-bazică:

- *Bicarbonat de Sodiu* 1-3 mEq/kg i.v. în perfuzie.

În caz de infecţii acute:

- Antibioticele de ultimă generaţie i.v.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:

- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

6.3.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie orizontală sau cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*

- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: puls, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, volumul curent, frecvenţă, spirometrie, presiunea de insuflaţie, capnometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

6.4. FEOCROMOCITOMUL

6.4.1 Definiţie:

- *Feocromocitomul:* o tumoră adrenalinogenă a medulosuprarenalei sau a paraganglionilor cromofili, care fac instalarea urgenţelor hipertensive pe un fond normotensional sau de hipertensiune arterială permanentă.

6.4.2. Cauzele urgenţelor hipertensive în feocromocitom:

- Stresul psihoemoţional violent.
- Efortul fizic accentuat.
- Consumul de alcool.
- Mâncarea copioasă.
- Înfometare.
- Hipotermie.
- Palparea intensivă a organelor abdominale.

Notă: Feocromocitomul se instalează mai frecvent între 25 şi 45 de ani.

6.4.3. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Urgenţe hipertensive frecvente pe fond de TA normală.
- Tumorile benigne adrenalinogene.
- Scăderea în greutate.
- Debutul brusc în câteva minute.
- Urgenţa hipertensivă poate dura câteva minute sau ore şi dispare brusc.

Acuzele:

- Cefaleea accentuată.
- Ameţeli.
- Fatigabilitate.
- Frisoane.
- Senzaţia de răceală generală.
- Palpitaţii.
- Dureri retrosternale şi precordiale.
- Dispnee.
- Dureri abdominale, tenesme.
- Poliuria după calmarea urgenţei hipertensive.

Examenul clinic obiectiv:

Semne generale:

- Tegumentele palide.
- Diaforeza, mai ales după calmarea urgenţei hipertensive.
- Hipertermia: până la 40-41°C.

Semne neurologice:

- Anxietate.
- Pareze.
- Convulsii.
- Lipotimie.
- Euforia după calmarea urgenţei hipertensive.

Semne respiratorii:

- Polipnee.

-

Semne cardiovasculare:
- Tahiaritmia: AV până la 200/min.
- Aritmiile cardiace: ExV, FiA.
- TA crescută: TAs: 250-300 mmHg, TAd: $\geq$ 150 mmHg.
- Hipotensiunea ortostatică.
- Accentuarea zgomotului II în aria aortică.
- Suflu sistolic apexian şi în aria aortică.
- Semne locale ale feocromocitomului:
- Tumoarea este uneori decelabilă palpatoriu.

ECG:
- Tahicardie sau aritmiile cardiace: ExV, FiA.
- Depresia accentuată a segmentului ST.
- Unda T bifazică.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Examenul de laborator:
- Leucocitoză.
- Creşterea limfocitelor şi eozinofilelor.
- Hiperglicemie.
- Hiperpotasemie.
- Glicozuria moderată.
- Albuminurie.
- Hematurie.
- Nivelul crescut de: catecolamine, metanefrină totală şi acid vanilinmandelic în urina din 24 ore.
- Creşterea acizilor graşi liberi.

Examenările instrumentale (USG organelor abdominale, TC sau IRM abdominală + toracică, Scintigrafie):
- Tumoarea corticosuprarenalei.

6.4.4. Complicaţiile:
- Aritmiile cardiace critice.
- Hemoragia cerebrală.
- IMA.
- Insuficienţa cardiacă acută: EPA.
- Edemul cerebral.
- Moartea subită cardiacă.

6.4.5. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Feocromocitomul, complicat cu urgenţa hipertensivă se face cu:
- Urgenţe hipertensive extreme de alte etiologii.
- Crizele simpato-vasculare.
- Hipertiroidie.
- Epilepsia de lob temporal.
- Intoxicaţie cu plumb.
- Migrenă.
- Carcinoid.
- Urgenţe abdominale.

6.4.6. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată (în insuficienţa respiratorie severă, comă).
Tratamentul de standard:
- *Fentolamină* 5-15 mg i.v. lent sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, în caz de necesitate, rebolus în aceeaşi doză, la fiecare 10 min, sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg).

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul chirurgical.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

6.4.7. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: puls, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, volumul curent, frecvenţă, spirometrie, presiunea de insuflaţie, capnometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

6.5. COMA HIPOGLICEMICĂ

6.5.1. Definiţiile:

- *Diabetul zaharat:* un sindrom complex şi eterogen, indus de tulburarea genetică sau câstigată, a secreţiei de insulină şi/sau de rezistenţa celulelor periferice la acţiunea insulinei, fapt, care induce modifi cările profunde în metabolismul proteic, glucidic, lipidic, ionic şi mineral. Dereglările menţionate stau la baza apariţiei unui spectru larg de complicaţii cronice, care afectează mai mult sau mai puţin toate ţesuturile organice.
- *Diabetul zaharat tip 1:* o afecţiune autoimună cu etiologie multifactorială, produsă de o interacţiune complexă a mai multor factori genetici şi de mediu, a căror consecinţă este distrucţia progresivă a celulelor beta-pancreatice (cele care sintetizează insulină) şi în final, deficitul absolut de insulină endogenă.
- *Diabetul zaharat tip 2:* un sindrom eterogen a cărui etiopatogenie implică atât factori genetici, cât şi de mediu, ale cărui mecanisme intime moleculare nu sunt încă elucidate. Se admite existenţa a două defecte metabolice majore: deficitul de secreţie beta-celulară şi rezistenţa ţesuturilor ţintă la acţiunea insulinei.
- *Diabetul zaharat secundar:* un grup eterogen de afecţiuni, care au în comun prezenţa unei explicaţii relativ clare pentru apariţia diabetului.
- *Diabetul gestaţional:* reprezintă „orice grad de intoleranţă la glucide, cu debut sau manifestare primară în timpul sarcinii", indiferent de evoluţie postpartum sau de tratament necesar pentru echilibrarea dereglărilor metabolice.
- *Coma hipoglicemică:* o manifestare extremă a hipoglicemiei, se anunţă cu pierderea stării de constienţă sau, altfel spus, cu incapacitatea pacientului de a acţiona adecvat pentru a ieşi din hipoglicemie fără intervenţia altor persoane. Coma este caracterizată printr-o imposibilitate totală de trezire.
- *Hipoglicemia:* un sindrom cauzat de scăderea concentraţiei glucozei plasmatice mai jos de nivelul, pentru care este adaptat organismul uman. Criteriile biochimice ale hipoglicemiei pentru adulti sunt: la dejun (pe nemâncate) < 3,3mmol/l în plasmă sau ser, şi < 2,8 mmol/l în sângele capilar (de menţionat, că glicemia în sângele plasmatic şi în ser este cu 15% mai mare decât în sângele capilar); iar ale hipoglicemiei postprandiale (peste 3-4 ore după încărcare cu glucoză) - în plasmă şi ser < 2,8 mmol /l şi în sângele capilar < 2,2 mmol/1.
- Hipoglicemia fără manifestări clinice se poate depista şi la persoanele sănătoase sau în rezultatul insulinemiei după câteva ore de încărcare cu glucoză (hipoglicemie reactivă). Hipoglicemia este periculoasă pe termen scurt şi evoluează mai grav decât hiperglicemia, glucoza fi ind substratul energetic primar pentru creier.

-

6.5.2. Factorii de risc:

- Vârstă înaintată.
- Boli renale.
- Insuficienţă cardiovasculară.
- Hipotiroidie.
- Gastroenterocolite.
- Etilism.
- Alimentaţie deficientă.
- Tulburări psihice (supradozaj intenţionat de insulină cu scop de suicid).

6.5.3. Cauzele:

Diabetul zaharat:

- Supradozarea relativă a insulinei:
  - Interval prea lung între administrarea de insulină şi ingestie de alimente.
  - Doza normală de insulină cu scăderea ingestiei de alimente (de ex. în caz de vărsături) sau în caz de efort fizic neobişnuit.
  - Injectarea din greşeală a insulinei intramuscular.
- Supradozarea relativă a derivaţilor de sulfonilure:
  - Interacţiunea cu alte remedii: trombostop, sulfonamide, beta-blocanţi.

Pacienţii indemni din punct de vedere metabolic:

- După exces de alcool.
- Însoţit de carenţă alimentară.

Urmare a unui tonus vagal crescut în contextul unei labilităţi vegetative.

Sindromul dumping la operaţii gastrice.

Pancreatită.

Insuficienţă suprarenală: lipsa hormonilor antagonişti ai insulinei.

6.5.4. Formele clinice:

- Semnele hipoglicemiei pot aparea pe nemâncate sau peste 3-4 ore după masă (postprandial). În legatură cu acest fapt se disting:
  - hipoglicemii de post (înfometare),
  - hipoglicemii postprandiale (reactive sau funcţionale)

6.5.5. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Istoricul de diabet zaharat, colectat de la membrii familiei pacientului sau în baza datelor din zilnicul diabeticului şi după semnele clinice:
  - instalarea bruscă a simptomelor,
  - iritabilitate,
  - sudoraţie,
  - senzaţie de foame,
  - cefalee,
  - tulburări vizuale (diplopie),
  - ochi strălucitori,
  - perioade de absenţă sau accese nejustificate de veselie şi plâns.
- Coma hipoglicemică apare frecvent în timpul nopţii, în somn, cu semne care trebuie să-i pună în alertă pe membrii familiei: respiraţie zgomotoasă, convulsii şi transpiraţii.

Examenul clinic obiectiv:

- Tegumentele: palide, umede şi lipicioase.
- Respiraţia: normală.
- Pulsul: tahicardic, cu amplitudine mică (filiform).
- Hipotensiunea arterială: şoc.
- Simptomele neurologice:
  - convulsii,
  - somnolenţă şi comă, care se instalează brusc,
  - hiperreflexie,
  - musculara hipertonică.

ECG:

- Aritmiile cardiace.

- Semnele de ischemie miocardică acută.
- Prelungirea intervalului Q-T cu unda T lărgită.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Examenul de laborator:

- Glucometria, hipoglicemia: < 3,3mmol/l în plasmă sau ser şi < 2,8 mmol/l în sângele capilar.
- Nivel ridicat de insulină.
- Creşterea nivelului de peptidă C (în asociere cu primele 2 semne denotă geneza insulinomică, iar scăderea lui - indică sursa exogenă de insulina).
- Rezerva alcalină şi pH sagvin arterial normal.
- Cetonuria şi glicozuria nu infirmă diagnosticul de comă hipoglicemică (pot fi preexistente).

Investigaţiile instrumentale:

- TC sau USG organelor abdominale a pancreasului pentru excluderea unei tumori sau confirmarea patologiei cronice organice.
- **Notă:** Proba terapeutică: administrarea de Glucoză are efect rapid.

6.5.6. Complicaţiile:

- Edemul cerebral.
- Decerebrarea parţială sau totală.
- IMA.
- AVC.
- Dezehilibrele metabolice şi electrolitice.
- Moartea subită cardiacă.

6.5.7. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Coma hiperglicemică se face cu:

- Hipoglicemia psihogenă.
- Coma cetoacidozică.
- Criza addisoniană.
- Coma cauzată de deshidratare severă.
- Intoxicaţiile medicamentoase.
- Şocurile de diferite etiologii.

6.5.8. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: laterală de siguranţă; după intubaţie endotraheală: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 > 90%.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul de standard:

Glucoză: iniţial:

- 16 g i.v. în bolus (40%-40 ml) sau
- 32 g i.v. în bolus (40%-80 ml), sau
- 40 g i.v. în bolus (40%-100 ml).

Pacient inconştient: 16-20 g rebolus (40%-40-50 ml).

Pacient inconştient:

- *Glucoză* 5% 500 ml i.v. în perfuzie (nivelul de susţinere 6-9 mmol/l). Glucoza se administrează până la recăpătarea conştienţei pacientului (doza de 24 ore: 25-50 g).
- *Ringer* 500 ml i.v. în perfuzie.

În caz de şoc hipoglicemic:

- *Hidrocortison hemisuccinat* 150-200 mg i.v. în bolus sau
- *Prednisolon* 30-60 mg i.v. în bolus.
- *Glucagon* 1 mg i.v. lent sau i.m.

În caz de eşec:

- *Epinefrină* 1-10 µ/min i.v. în perfuzie.

Pacient inconştient: la fiecare 2 ore se administrează:

- *Hidrocortison hemisuccinat* 75 mg i.v. în bolus sau
- *Prednisolon* 30 mg i.v. în bolus.
- *Glucagon* 1 mg i.v. lent.

Pacient inconştient şi normoglicemie:

-

- Reechilibrarea acido-bazică:
    - *Bicarbonat de Sodiu* 1-3 mEq/kg i.v. în perfuzie.
- Reechilibrarea electrolitică:
    - *Clorură de potasiu* 1-2 g i.v. în perfuzie.

În caz de infecţii acute:
- Antibioticele de ultimă generaţie i.v.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

În caz de edem cerebral:
- Protocol de management al edemului cerebral.

Înlăturarea factorilor cauzali.
Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

6.5.9. Recomandările practice:
- *Vârsta pediatrică:* criteriile biochimice ale hipoglicemiei a jeun la copii diferă de valorile glicemiei la adulţi, fiind: glicemia în plasmă şi ser < 2,5 mmol/l şi în sângele capilar < 2,2 mmol /l.
- Starea de comă la copil apare atunci, când glicemia în sângele capilar scade < 0,6 g /l şi la sugar < 0,4 g /l. Hipoglicemia este cea mai frecventă cauză a mortalităţii nou-născuţilor şi a perturbărilor grave ale funcţiei sistemului nervos central la copii. Hipoglicemia la nou-născuţi apare imediat după naştere sau în primele 3-5 zile de viaţă şi este condiţionată de naştere prematură, întârzierea în dezvoltarea intrauterină a copilului sau tulburările congenitale ale metabolismului glucidic.
- Cauzele hipoglicemiei la nou-născuţi sunt defi citul sursei de glucoză (de ex. a glicogenului), defectele enzimatice ereditare ale metabolismului glucidic (glucozo-fosfatază), hiperinsulinismul, defi citul de hormoni antiinsulină. Hipoglicemia la sugari şi copiii mari se întâlneşte mai rar, fiind cauzată de hiperinsulinism, tulburări congenitale ale metabolismului glucidic, boli endocrine dobândite (insufi cienţa suprarenală primară), înfometare, abuz de alcool, injectarea accidentală a hipoglicemiantelor.
- Hipoglicemia la copilul diabetic este consecinţa administrării unei doze mari de insulină, care nu este urmată de masă, sau atunci când după un efort intens nu s-a crescut cantitatea de glucide în raţie.
- Consecinţele hipoglicemiei la copii pot fi grave, dat fi ind faptul, că pentru dezvoltarea creierului, în special în primul an de viaţă, sunt necesare cantităţi mari de glucoză. Din aceste considerente hipoglicemia nedepistată şi netratată la nou-născuţi şi sugari induce leziuni grave şi ireversibile ale sistemului nervos central: crize epileptice şi retard mintal.
- Hipoglicemia severă la copil este o urgenţă care necesită o administrare rapidă orală de glucoză (zahar, bomboane), iar dacă apare coma sau convulsii, se administreaza Glucagon l mg i.m. sau s.c. şi soluţie de 40% glucoză 0,5 g/kg i.v. Pentru a preveni leziunile cerebrale la copil este important a creşte glicemia în primele 20 minute.
- Pentru prevenirea accidentelor de hipoglicemie la copil de importantă semnificativă este educaţia pacientului şi a părinţilor (unei sau altei persoane care îngrijesc copilul) pentru a recunoaşte manifestările hipoglicemiei şi a învăţa măsurile de acordare a ajutorului de urgenţă.
- *Profilaxia glicemiei* la copil se face prin evitarea administrării dozelor mari de insulină, adaptarea regimului alimentar cu efortul fizic şi, de asemenea, ajustarea corectă a dozei de insulină în funcţie de glicemie determinată în rezultatul autocontrolului ei.
- *Vârsta geriatrică:* coma hipoglicemică este frecventă la diabeticii vârstnici. Hipoglicemiile constituie un pericol real pentru batrâni, în special în condiţiile unui abuz de hipoglicemiante, când nu se consideră tulburările excreţiei renale, care pot avea loc la pacienţii de vârstă înaintată. Coma poate surveni după administrarea excesivă de hipoglicemiante, în special sulfoniureice cu acţiune

prelungită. La batrâni coma poate să apară şi după administrare de insulină, însă nu şi după administrare de biguanide.
- Simptomatologia hipoglicemiei la vârstnici este frustă şi poate antrena pierderi de cunostinţă grave şi come prelungite, care cresc mortalitatea prin accidente vasculare cerebrale şi coronariene. Prevenirea hipoglicemiei necesită un control şi autocontrol riguros, un tratament adecvat al diabetului zaharat, respectând particularităţile administrării lui la vârstnici.
- *Sarcina:* în timpul sarcinii hipoglicemia poate apărea mai frecvent în termenul, începând cu săptămâna a 10-ea de sarcină până la 18-22 săptămâni, când are loc ameliorarea compensării diabetului zaharat, cauzată de creşterea sensibilităţii receptorilor insulinici. Hipoglicemia poate apărea şi în perioada de lactaţie, când necesitatea în insulină este mai mică decât până la sarcină, în aceste perioade apare necesitatea de a micşora doza de insulină cu aproximativ 1/3 din doza iniţială. Tratamentul hipoglicemiilor la gravide se face după aceleaşi principii şi cu o monitorizare minuţioasa a glicemiei şi pH-ului sangvin arterial.

6.5.10. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: puls, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, volumul curent, frecvenţă, spirometrie, presiunea de insuflaţie, capnometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

6.6. COMA CETOACIDOZICĂ (DIABETICĂ). COMA HIPEROSMOLARĂ

6.6.1. Definiţiile:

- *Coma cetoacidozică:* o stare de carenţă insulinică absolută, care impune producerea excesivă şi compensatorie de corpi cetonici (acetoacetat, B-hidroxybutirat, acetonă), acumularea cărora antrenează o acidoză metabolica, o scădere a sodiului şi potasiului, o hiperglicemie, o reducere a aportului de oxigen spre ţesutul cerebral. Scăderea pH-ului sub 7,35 defineşte cetoacidoză moderata, iar sub 7,3 - cetoacidoză avansată, numită şi precomă diabetică. Coma diabetică (cetoacidozică) se defineşte de scădere a pH-lui sangvin sub 7,2 şi / sau a HCO_3 sub 10 mEq/l.
- *Coma hiperosmolară:* o stare critică caracterizată prin pierderea conştienţei şi semne de deshidratare intensă, cu hipotensiunea arterială şi febră. Nu se constată acidocetoză, rezervă alcalină şi pH-ul sanguin fiind aproape normale. Hipovolemia este masivă, cu hemoconcentraţie, hipernatremie şi hiperazotemie. Coma hiperosmolară rezultă după o pierdere de apă prin diureza osmotică, fără eliminare de electroliţi, ceea ce conduce la un sindrom de hipertonie osmotică a plasmei (hiperosmolaritate). Coma hiperosmolară este o complicaţie severă, care pune în pericol viaţa pacientului şi este greu de ţinut sub control.

6.6.2. Cauzele:

Coma cetoacidozică:

Cresterea necesarului de insulin:
- Infectiile acute: septicemie, mai ales, septicemia urologică, pneumonie, infectiile urinare, meningită, colecistită, paraproctită.
- Infarctul miocardic acut.
- Pancreatită.
- Bolile endocrine asociate: hipertiroidie, acromegalie, sindrom Cushing, feocromocitom.
- AVC.
- Traumatismul, intervenţiile chirurgicale.
- Terapia medicamentoasă cu corticosteroizi, estrogeni, inclusiv contraceptive perorale.
- Sarcină.
- Stresuri, în special la adolescenţi.

Erorile terapeutice:
- Insulină în doza insuficientă.

-

- Administrarea insulinei în zona lipoatrofică.
- Sistare intempestivă a insulinei.

Diagnosticare tardivă a diabetului zaharat.

Coma hiperosmolară:

- Limitarea aportului de lichide autoimpusă (la bătrâni apare diminuarea senzaţiei de sete cu deshidratare consecutivă).
- Infarctul miocardic acut.
- Accidentul vascular cerebral.
- Infecţiile severe.
- Enterocolitele acute.
- Arsuri întinse.
- Administrare exagerată de diuretice.

6.6.3. Stadii clinice ale comei cetoacidozice:

- *Studiul I* - precoma cetoacidozică.
- *Studiul II* - coma cetoacidozică iniţială.
- *Studiul III* - coma cetoacidozică completă.

6.6.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală

- Coma cetoacidozică apare în majoritatea cazurilor la pacienţii cu diabet zaharat tip I, trataţi cu insulin şi se întâlneşte frecvent atât la diabeticii adulţi tineri, cât şi la cei vârstnici. Coma hiperosmolară apare, de obicei, la pacienţii cu diabet zaharat tip II, în vârstă, sub tratament cu antidiabetice orale.
- Debutul lent.

Examenul clinic obiectiv:

Coma cetoacidozică:

- Semnele clinice ale cetoacidozei sunt manifestate în funcţie de vârsta pacientului şi de stadiul ei.
- *Stadiul I*: constienţă clară, sete, poliurie, deshidratare moderată (tegumentele şi mucoasele uscate), inapetenţă (înlocuind polifagia), fatigabilitate, pierdere ponderală, somnolenţă.
- *Stadiul II*: o comă calmă, fără agitaţie: sopor, respiraţie tip Kussmaul, semne de deshidratare pronunţată, halena acetonică, oligurie; sindromul abdominal: epigastralgii, greţuri, vărsături cu zaţ de cafea; semne de iritare a peritoneului: abdomenul acut medical sau peritonită falsă.
- *Stadiul III*: inconştient, refl exe osteotendinoase absolute, deshidratare globala, colaps, hipotonia musculaturii scheletală, atonia gastrică şi intestinală (pareză).

Coma hiperosmolară: tegumentele şi mucoasa uscate, dezorientare temporo-spaţiala, pareze, poliurie, polidipsie, febră, tonus muscular crescut, convulsii, respiraţia normală, somnolenţă şi comă.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Examenul de laborator:

- *Coma cetoacidozică:* hiperglicemie > 17mmol/l, rezerva alcalina < 15mEq/l, cetonurie, hipopotasemie sau hiperpotasemie iniţial, apoi hipopotasemie.
- *Coma hiperosmolară:* hiperglicemie > 33mmol/l, hiperosmolaritate, hipernatriemie, hipopotasemie, hipercloremie, azotemie.

ECG:

- Aritmiile cardiace.
- Semnele de ischemie miocardică acută.
- Prelungirea intervalului Q-T cu unda T lărgită.

6.6.5. Complicaţiile:

Comlicaţiile Cetoacidozei diabetice:

- edem cerebral,
- tromboze venoase,
- hiperpotasemie,
- hipopotasemie,
- hipofosfatemie,
- hipoglicemie precoce,
- hipoglicemie tardivă,
- infarct miocardic acut,
- gastrită erozivă şi dilataţie gastrică acută,
- infecţii: micromicoză,

- sindrom de detresă respiratorie,
- sindromul CID,
- moartea subită cardiacă.

Complicaţiile cetoacidozei hiperosmolară:

- tromboze venoase,
- accidente vasculare cerebrale,
- infarct miocardic acut,
- edem cerebral,
- sindrom de detresă respiratorie,
- sindromul CID,
- moartea subită cardiacă.

6.6.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Coma cetoacidozică se face cu:

- Coma hiperosmolară.
- Coma hiperlactacidemică.
- Coma hipoglicemică.
- Coma prin accident vascular cerebral (ischemie, tromboze sau embolie).
- Coma metabolică endogenă: uremică, hepatică.
- Coma prin intoxicatiile exogene: cetoacidoză: alcoolică, barbiturică, opiatică, salicilică.

Diagnosticul diferenţial în Coma hiperosmolară cetoacidozică se face cu:

- Coma cetoacidozică.
- Coma hiperlactacidemică.
- Coma hipoglicemică.
- Coma prin accident vascular cerebral (ischemie, tromboze sau embolie).
- Coma metabolică endogenă: uremică, hepatică.
- Coma prin intoxicatiile exogene.
- Şocul hipovolemic.

6.6.7. Protocol de management:

Protecţia personalului. Protecţia termică

Examenul primar.

Poziţia: laterală de siguranţă după intubaţie endotraheală: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.

Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 > 90%.

Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul de standard:

Coma cetoacidozică (diabetică):

- *Insulină rapidă:*
  - 10 U i.v. în bolus, urmat 0,05-0,1 U/kg/oră (5-10 U/oră) i.v. în perfuzie (50 U de Insulină rapidă diluaţi în 500 ml de Ser fi ziologic 0,9% şi administraţi 50-100 ml/ oră) până la glicemie 11-13 mmol/l, apoi 2-4 U/oră sub controlul glicemiei (nivelul de susţinere 8-11 mmol/l).
  - Insulină rapidă în perfuzie se administrează până la normalizare pH sangvin, urmat:
  - *Insulină rapidă* 12 U s.c., la fiecare 4 ore, sau 4-6 U s.c., la fiecare 2 ore, sub controlul glicemiei.

Dacă glicemia scade sub 6 mmol/l:

- *Glucoză* 8 g i.v. în bolus.
- *Ser fiziologic 0,9%* 1 l i.v. în perfuzie în prima oră, urmat 1 l i.v. în perfuzie în următoarele 2 ore şi în continuare 300 ml/oră i.v. în perfuzie.

Dacă glicemia sub 14 mmol/l în loc de ser fiziologic:

- *Glucoză 5%* 500 ml i.v. în perfuzie.

Coma hiperosmolară:

- *Insulină rapidă:*
  - 20-25 U i.v. în bolus şi 20-25 U i.m. (în caz de hiperglicemie severă) sau
  - 15 U i.v. în bolus, urmat 0,1 U/kg/oră i.v. în perfuzie până la glicemia 14 mmol/l, urmat 3-8 U/oră i.v. în perfuzie.
- *Ser fiziologic* 0,9% 1 l i.v. în perfuzie în prima oră, urmat 500 ml/oră i.v. în perfuzie în următoarele 6 ore, apoi 250 ml/oră i.v. în perfuzie în următoarele 4 ore (până la 12% din greutatea corporală în primele 12 ore).

-

În caz de glicemie sub 14 mmol/l în loc de *Ser fiziologic:*
- *Glucoză 2,5 %* 500- l000 ml/oră i.v. în perfuzie.

Reechilibrarea acido-bazică:
- *Bicarbonat de Sodiu* 1-3 mEq/kg i.v. în perfuzie.

Reechilibrarea electrolitică:
- *Clorură de potasiu* 1-2 g i.v. în perfuzie.

Rehidratarea se face până la recăpătarea conştienţei pacientului.
În caz de infecţii acute:
- Antibioticele de ultimă generaţie i.v.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

În caz de edem cerebral:
- Protocol de management al edemului cerebral.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

6.6.8. Recomandările practice:
- *Vârsta pediatrică:* cele mai frecvente cetoacidoze survenite la copilul mic (sugari şi preşcolari) sunt cetoacidozele inaugurale. Gravitatea lor este determinată de acumulare în timp de 2-3 săptămâni a dezechilibrelor metabolice înlănţuite care antrenează toate sectoarele hidroosmolare ale organismului. Tratamentul cetoacidozic la copil trebuie sa fie în funcţie de volum biologic al acestuia. Cantitatea de insulină şi lichide administrate trebuie să fie calculate în funcţie de cantitatea corporală:
  - *Ser fiziologic 0,9%* 20 ml/kg în primele 4 ore, 10 ml/kg în următoarele 10 ore, 5 ml/kg în celelalte 10 ore (maxim 4/l/ m2/24 ore).
  - *Insulină Actrapid* 0,1 U/kg/ora în primele 10 ore, urmat 2,4 U/kg/24 ore.
- *Vârsta geriatrică:* la vârstnici coma cetoacidozică apare la pacienţii cu diabet zaharat non-insulinic vechi, însă mai rar decât coma hiperosmolară, care este specifică vârstnicilor cu astfel de formă de diabet, în diabetul tardiv coma cetoacidozică se întâlneşte mai rar decât coma hipoglicemică. Consecintele oricărei come instalate la pacienţii vârstnici agravează mult complicaţiile degenerative, crescând mortalitatea prin accidente vasculare acute şi coronariene precum şi prin asociere de infectie.
- *Sarcina:* în timpul sarcinii coma cetoacidozică se poate instala la pacienţii cu diabet zaharat insulino-dependent, mai frecvent în săptămânile 24-28 de sarcină, în timpul naşterii, posibil, cauzată de modifi cări ale echilibrului hormonal.

6.6.9. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: puls, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, volumul curent, frecvenţă, spirometrie, presiunea de insuflaţie, capnometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

6.7. HIPERALDOSTERONISMUL

6.7.1. Definiţie:

- *Hiperaldosteronismul (boala lui Conn):* o maladie condiţionată de secreţie crescută de aldosteron, ca consecinţă de hiperfuncţie a cortico-suprarenalei, evidenţiată prin hipertensiunea arterială şi dezechilibrele electrolitice.

6.7.2. Cauzele hiperaldosteronismului:

- Adenom suprarenal.
- Hiperplazie suprarenală bilaterală.
- Tumori suprarenale maligne.

6.7.3. Protocol de diagnosticare a hiperaldosteronismului complicat cu urgenţa hipertensivă:

Istoria medicală:

- Boala lui Conn (hiperaldosteronismul primar).
- Debutul lent în câteva ore.

Acuzele:

- Cefaleea pronunţată.
- Slăbiciune musculară.
- Tulburări de vedere.
- Greţuri, vărsături, constipaţie.
- Poliurie.

Examenul clinic obiectiv:

Semne generale:

- Tegumente palide, uscate.

Semne neurologice:

- Parestezii.
- Paraliziile intermitente.
- Eventual tetanie.

Semne respiratorii:

- Polipnee superficială.

Semne cardiovasculare:

- Tahicardie sau tahiaritmie.
- TA crescută, mai ales TAd.
- Accentuarea zgomotului II în aria aortică.
- Suflu sistolic apexian şi în aria aortică.

Explorările paraclinice:

ECG:

- Aritmiile cardiace.
- Undă T „turtită” sau inversată.
- Apare unda U.
- Elevaţia segment ST.
- Interval Q-T prelungit.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.

Examenul de laborator:

- Hipokaliemie.
- Hipomagneziemie.
- Hipocloremie.
- Alcaloza metabolică.

6.7.4. Complicaţiile:

- Aritmiile cardiace critice.
- AVC: ictus hemoragic, hemoragia subarahnoidiană.
- Sindromul coronarian acut: angina pectorală instabilă, IMA.
- Insuficienţă cardiacă acută, EPA.
- Hemoragiile în organele-ţintă: retină, rinichi.
- Edemul cerebral.
- Moartea subită cardiacă.

-

6.7.5. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Hiperaldosteronismul, complicat cu urgenţă hipertensivă se face cu:

- Urgenţele hipertensive de alte etiologii.
- Alte etiologii de tulburări de repolarizare, de conducere, de excitabilitate miocardică.
- Alte etiologii de tulburări neuropsihice (tetanie, spasmofelie, AVC).
- Urgenţele abdominale.

6.7.6. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40.° Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 90%.
Tratament de standard:

- *Clorură de Potasiu* 1,5 g/oră i.v. în perfuzie (doza de 24 ore: 15-20 g).
- *Sulfat de Magneziu* 1-4 g i.v. lent, urmat i.v. în perfuzie (doza de 24 ore: 10-20 g).
- *Spironolactonă* 50 mg oral la fiecare 4 ore.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratament chirurgical

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

6.7.7. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali:
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

6.8. HIPOPARATIROIDISMUL ACUT

6.8.1. Definiţiile:

- *Hipoparatiroidismul (tetania paratiroidiană):* o boală datorită insuficienţei paratiroidiene, caracterizată prin apariţia de tulburări spastice musculare, metabolice şi trofice.
- *Hipoparatiroidismul acut (criza de tetanie, tetania acută):* o apariţie bruscă şi cu mare intensitate a tuturor simptomelor de spasmofilie, ceea ce dă o înfăţişare dramatică tabloului ei clinic.

6.8.2. Cauzele:

- Intervenţiile chirurgicale pe:
  - Paratiroide (50-67%);
  - Tiroidă;
  - Laringe.
- Hipoparatiroidismul autoimun.
- Terapia cu iod radioactiv.
- Tulburările în activitate paratiroidei:

- Infecţioase;
- Toxice;
- Metabolice;
- Medicamentoase: fosfate, furosemid, diuretice tiazide, actinomicină, neomicină, fenobarbital, calcitonină, hemotransfuziile etc.;
- Metastaze.

- Hipocalciemia la nou-născuţi.
- Pseudohipoparatiroidism.
- Poliuria în insuficienţa renală acută.
- Hemocromatoză.
- Hipoparatiroidismul idiopatic.

6.8.3. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Intervenţiile chirurgicale pe: tiroidă, laringe, paratiroide.
- Debutul brusc cu evoluţie progresivă.

Acuzele:

- Cefaleea.
- Dispneea.
- Convulsiile.
- Durere precordială.
- Durere abdominală.

Examenul clinic obiectiv:

- Anxietate.
- Sincopă.
- Parestezii.
- Convulsiile tonice, locale, simetrice.
- Contractura musculară a membrelor.
- „Mâna de mamoş” (semnul Trousseau).
- Gura în „bot de peşte” (semnul Chvostek).
- „Picior de balerină.”
- Striurile transversale ale unghiilor.
- Cataractă.
- Diaforeză.
- Tegumentele uscate cu crăpături.
- Laringospasm.
- Spasmul diafragmatic.
- Bronhospasm.
- Polipnee.
- Bradicardie.
- TA crescută.
- Semne de insufi cienţă cardiacă.
- Osteomalacie.

Explorările paraclinice:

ECG:

- Bradicardie, aritmiile cardiace.
- Interval Q-T prelungit.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Examenul de laborator:

- Hipocalciemie (1,25-1,75 mmol/l).
- Hipomagneziemie.
- Hiperfosforemie.
- Hiperpotasemie.
- Hipocalciurie.
- Alcaloză metabolică.

6.8.4. Complicaţiile:

- Convulsiile clonice generalizate.
- Asfixie.

-

- Psihoza acută.
- Edemul cerebral.
- Moartea subită cardiacă.

6.8.5. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Hipoparatiroidismul acut se face cu:
- Hipocalciemie de alte cauze.
- Hipokaliemie.
- Hipomagneziemie.
- Acidoza metabolică.
- Uremie.
- Hipofosforemie.
- Epilepsie.
- Astmul bronşic în acutizare.
- Urgenţele abdominale (colecistită, pancreatită, apendicită).
- Sindromul coronarian acut: API, IMA.

6.8.6. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
- *Gluconat de Calciu* 2-4 g i.v. lent în timp de 10-15 min sau
- *Clorură de Calciu* 1-2 g i.v. lent în timp de 10-15 min, în urma absenţei răspunsului pozitiv 10 g i.v. în perfuzie cu *Glucoză* 5% 500 ml în timp de 4-6 ore.
- *Sulfat de Magneziu* 1 g i.v. lent la fiecare 4-6 ore.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limetele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limetele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limetele normale.

6.8.7. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali:
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

6.9. HIPERPARATIROIDISMUL ACUT

6.9.1. Defeniţiile:
- *Hiperparatiroidismul:* o boală distrofică metabolică, datorită unei tumori sau hiperplaziilor difuze, secretante, a paratiroidei.

- *Hiperparatiroidismul acut (criza paratiroidiană):* o exacerbare a hiperparatiroidismului cronic, prin excesul brusc de calciu în plasmă cu instalarea intoxicaţiei acute a organismului.

6.9.2. Cauzele:

- Adenomele de paratiroide:
    - Solitare (80%);
    - Multiple (5%).
- Hiperplazia tuturor corpuscurilor epiteliali (15%).
- Sindromele paraneoplazice.

6.9.3. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Hiperparatiroidismul cronic.
- Debutul brusc.

Acuzele:

- Cefaleea.
- Palpitaţiile.
- Anorexia.
- Greţuri, vărsături, constipaţie.
- Pierderea în greutate.
- Poliurie.
- Febră.
- Diminuarea forţei musculare.
- Durerea abdominală.

Examenul clinic obiectiv:

- Hiporeflexia.
- Psihoză acută, delir.
- Somnolenţa până la comă.
- Bradicardia.
- Hipotensiunea arterială.
- Oliguria sau anuria.
- Abdomenul paratiroidian.
- Colica renală.

Explorările paraclinice:

ECG:

- Bradiaritmiile cardiace.
- Interval Q-T scurtat.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.

Examenul de laborator:

- Hipercalciemie (>3,05 mmol/l).
- Hipofosforemie.
- Hipercalciurie (>200 mg/24h).
- Hipofosfourie.
- Hormon paratiroidian crescut sau normal.

Ultrasonografia glandei tiroide:

- Adenom de paratiroidă.

X-rază oaselor:

- Osteomalacie.

USG abdominală:

- Calculi renale.
- Calcificările în diferite organe.

6.9.4. Complicaţiile:

- Bradiaritmiile critice.
- Psihoză acută, delir.
- Comă.
- Boala ulceroasă.
- Pancreatita acută.
- Nefrolitiază şi nefrocalcinoză.
- Insuficienţă renală acută.

-

- Diabetul inspid cu poliurie şi polidipsie.
- Moartea subită cardiacă.

6.9.5. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Hiperparatiroidismul acut se face cu:

- Hipercalciemiile în caz de:
    - Metastaze osteolitice.
    - Paraneoplazică.
    - Infiltraţie în oase prin afecţiunile de sistem hematologic.
    - Tumori osoase primare.
    - Osteoliză.
- Hipertiroidism.
- Granulomatoze: sarcoidoză, tuberculoză.
- Intoxicaţiile cu vitamina D, tiazide, litiu, vitamina A, estrogeni, androgeni, tamoxifen etc.

6.9.6. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:

- *Ser fiziologic* 0,9 % 3-6 l /24 ore i.v. în perfuzie.
- *Furosemid* 120 mg i.v. în bolus la fiecare 4 ore.
- *Clorură de Potasiu* 1,5 g /oră i.v. în perfuzie.
- *Sulfat de Magneziu* 1 g i.v. lent la fiecare 4 ore.
- *Bifosfonaţi* 300 mg i.v. în perfuzie în 500 ml de ser fiziologic în timp de 2 ore.
- *Hidrocortison hemisuccinat* 50 mg i.v. în bolus la fiecare 6 ore sau
- *Prednisolon* 30 mg i.v. în bolus la fiecare 6 ore.

În caz de eşec:

- *Mitramicină* 25 µg/kg i.v. în perfuzie în timp de 6 ore.

Hemodializă: cu dializat sărac cu calciu.
Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limetele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limetele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limetele normale.

6.9.7. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali:
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

6.10. PORFIRIA ACUTĂ INTERMITENTĂ

6.10.1. Definiţiile:
- *Porfiria:* o boală ereditară cauzată de o tulburare a sintezei hemului (fracţiunea neproteică a hemoglobinei) şi caracterizată prin acumularea în ţesuturi a unor substanţe intermediare ale acestei sinteze, porfirinele.
- *Porfiria acută intermitentă (porfiria tipul suedez sau Chester):* un grup de boli care implică defecte în metabolismul hemului şi care determină secreţia excesivă a porfi rinelor şi precursorilor acestora. Boala se manifestă prin durere abdominală, neuropatii şi constipaţie, dar faţă de alte tipuri de porfirii, pacienţii nu prezintă erupţii.

6.10.2. Cauzele porfiriilor:
- Scăderea determinată genetic a activităţii uroporfi rinogen III – decarboxilazei.
- Scăderea genetică (autosomal dominantă) a activităţii porfobilinogen-deaminazei.
- Creşterea acidului aminolevulinic.
- Creşterea porfobilinogenului.

Cauzele porfiriei acute:
- Stresul psihoemoţional violent.
- Caşexie.
- Alcool.
- Medicamentele inductoare enzimatice (de ex. barbiturice, clonidină, sulfonamide, teofilină, estrogeni, progesteron).
- Premenstrual.
- Intoxicaţie cu plumb.

6.10.3. Clasificarea porfiriilor:
Porfiriile acute:
- Manifestările intermitente acute abdominale, neurologice, cardiovasculare şi psihice.

Porfiriile cornice:
- Fotodermatozele.

Formele porfiriilor:
- Porfiria cutaneea tardă (porfi rie hepatică cronică).
- Porfiria acută intermitentă (porfi rie acută hepatică).
- Porfiria variegată.
- Coproporfiriile ereditare.
- Porfiria eritrohepatică.
- Porfiria eritropoietică congenitală (b. Günter).
- Porfiria secundară în intoxicaţiile cu plumb.

6.10.4. Protocol de diagnosticare:
Istoria medicală:
- Porfiriile de diferite forme.
- Vârsta: 20-40 de ani.
- Raportul: M : F = 1 : 2- 4.
- Crizele acute durează până la 48 ore cu remisiune completă.

Acuzele:
- Cefalee.
- Palpitaţii.
- Vărsături, constipaţie sau diaree.
- Colicile abdominale.
- Febră.

Examenul clinic obiectiv:
- Icter.
- Somnolenţă.
- Psihoze.
- Convulsii.
- Nevralgii.
- Tulburări de sensibilitate.

-

- Pareze.
- Tahicardie.
- TA crescută.
- Oligurie.

ECG: aritmiile cardiace.
Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.
Examenul de laborator:

- Anemie.
- Leucocitoză.
- TGO/TGP (AlAT/AsAT) crescut.
- Bilirubinemie.
- Urină roşietică.
- În urină: porfobilinogenul şi acidul δ–aminolevulinic.
- Profirine în scaun.

6.10.5. Complicaţiile:

- Psihoza acută.
- Crizele convulsive.
- Urgenţele hipertensive.

6.10.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Porfiria acută intermitentă se face cu:

- Urgenţele abdominale.
- Urgenţele neurologice.
- Intoxicaţiile cu plumb.
- Intoxicaţiile medicamentoase.
- HTA, urgenţele hipertensive.

6.10.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:

- *Glucoză* 20% - 2 l/zi i.v. în perfuzie.
- *Hemarginat* 3 mg/kg/24 ore i.v. în perfuzie în 15 min.
- *Ser fiziologic* 0,9% 500 ml i.v. în perfuzie.
- *Sulfat de Magneziu* 1-2 g i.v. lent.
- *Furosemid* 0,5-1 mg/kg/zi i.v. în bolus.

Tratamentul simptomatic:

- *Morfină* 4-5 mg i.v. lent.
- *Metoprolol* 5 mg i.v. în bolus.
- *Diazepam* 5-10 mg i.v. lent.

În caz de febră:

- Protocol de tratament al sindromului febril acut.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

6.10.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali:
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

-

CAPITOLUL 7.
URGENŢELE DERMATOLOGICE ŞI ALERGOLOGICE

7.1. DERMATITA DE CONTACT

7.1.1. Definiţiile:

- *Dermatita de contact:* o afecţiune inflamatorie a pielii care poate apărea atunci când pielea este expusă la substanţe alergenice.
- *Dermatita de contact iritantă:* o reacţie a pielii, neinflamatorie, determinată de expunerea la substanţe iritative care lezează pielea. Contactul cu iritanţi puternici, cum ar fi acizii bazele, ce pot determina pete roşii, eroziuni şi ulcere în minute sau ore. Pentru substanţele mai slabe, săpun sau detergenţi, este necesară expunerea pe perioade lungi - săptămâni. Orice substanţă poate fi iritantă, chiar şi apa, dacă este îndeajuns de concentrată şi dacă pielea este expusă mult timp.
- *Dermatita de contact alergică:* o reacţie a pielii la un alergen la care a fost sensibilizată sau alergizată. În mod normal, pielea nu reactionează la prima expunere. Primele semne şi simptome apar la cea de-a două expunere sau după mai multe de-a lungul anilor.

7.1.2. Cauzele:

Dermatita alergică:

- cosmetice-fixative,
- şampoane,
- produse de machiaj,
- lac de unghii,
- deodorante,
- medicaţia antiacneică,
- detergent de rufe,
- cauciuc,
- parfumuri,
- anumite metale,
- nichel,
- chimicale,
- polen,
- formaldehidă,
- topice cu antibiotic,
- elastic,
- adezive.

Dermatita de contact iritantă:

- săpunurile alcaline puternice,
- solvenţii industriali,
- pesticide,
- fertilizatori artificiali,
- gazoliă,
- adezivi,
- vopsele,
- detergent,
- conservanţi ai lemnului,
- ciment,
- dezinfectanţi,
- uleiuri,
- şampoane.

Principalele 10 substanţe responsabile de apariţie a reacţiilor alergice:

- Nichel (Sulfat de nichel hexahidrat);
- Aur;
- Balsam de Peru;
- Tiomersal: substanţă care conţine mercur;
- Sulfat de neomicină;
- Aromele;
- Formaldehidă;
- Clorură de cobalt;

- Bacitracină: antibiotic topic;
- Quaternium-15: conservant ce eliberează formaldehidă.

7.1.3. Criteriile clinice de diagnosticare:

- Pruritul sever.
- Eritemul: variază de la forme usoare până la eritemul masiv şi edem.
- Eritemul conţine pustule mici, şi se dezvoltă numai în zonele de contact.
- Scărpinatul în zonele pruriginoase.
- Scărpinatul poate duce la infecţii bacteriene şi cicatrice permanente.
- Neurodermatită (îngroşarea şi întărirea pielii afectate, care se înroşeşte sau hiperpigmentează).
- *Pulsoximetria:* SaO_2 < 90%.
- *ECG:* aritmiile cardiace.

7.1.4. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Evitarea contactului cu substanţa.
Poziţia: în decubit dorsal.
Examenul primar.
În caz de formă severă:

- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.

Tratamentul de standard:
În caz de formă uşoară:

- Comprese umede cu corticoizi.
- *Clemastin* 2 mg i.m. sau
- *Cloropiramină* 20 mg i.m.

În caz de formă severă:

- *Prednisolon* 1-2 mg/kg i.v. în bolus.
- *Clemastin* 2 mg i.v. sau
- *Cloropiramină* 20 mg i.v.
- *Antibioticoterapia.*

Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai mare la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatură corporală centrală este în limitele normale.

7.1.5. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi în mod urgent toţi bolnavii cu Dermatita de contact, formă severă după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, pe brancardă, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea continuă în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Bolnavii cu Dermatita de contact, formă severă vor fi spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

-

7.2. REACŢIA ANAFILACTICĂ. ŞOCUL ANAFILACTIC

7.2.1. Definiţiile:

- *Reacţia anafilactică (anafilaxia):* o reacţie severă de hipersensibilitate generalizată şi sistemică, ameninţătoare de viaţă. Se manifestă prin dezvoltarea rapidă a stării de ameninţare la viaţă, legată cu dereglările permiabilităţii căilor respiratorii şi/sau a respiraţiei, şi/sau a circulaţiei, ca de obicei se asociază cu semnele cutanate şi mucoase (European Academy of Allergology and Clinical Immunology Nomenclature Committee).
- *Reacţia anafilactică (Şocul anafilactic):* un sindrom clinic reprezentat de o reacţie alergica severă, brutală, acuta, IgE mediată sau nu, care se declanşează de factorii etiologici multipli şi apare imediat, în câteva minute după administrarea antigenului specific. Se manifestă prin mare varietate de simptome şi poate pune în pericol viaţa persoanei sensibilizate. Şocul anafilactic se produce atunci, când sistemul imunitar reacţionează violent la contactul cu un alergen. Sintetizarea de mediatori chimici în timpul anafilaxiei determină scăderea bruscă a tensiunii arteriale şi îngustarea bronhiilor, provocând dificultăţi respiratorii sau chiar pierderea constienţei şi moartea subită. Reacţia anafilactică poate să apară în câteva secunde sau minute de la contactul cu un alergen (veninul de albină sau ingestia de arahide).

7.2.2. Factorii de risc:

- Sexul masculin.
- Timpul scurt de la instalarea reacţiei alergice anterioare.
- Administrarea repetată de antigen.
- Astmul bronşic.

Cauzele:

În şocul anafilactic IgE mediat:

- Antibioticele: penicilină şi derivatele sale.
- Alimentele, aditivele alimentare: legume, nuci, scoici, ouă, lapte.
- Agenţiile terapeutice: extracte alergizante, relaxanţi musculari, steroizi, anestezice locale, vaccine, antiseruri (gamaglobulină antilimfocitară), streptochinază.
- Proteinele heterogene: insulină, vasopresină, parathormon, L-asparaghinază, protamine, ACTH.
- Enzimele: tripsină, chemotripsină, penicilază,
- Ser heterogen.
- Venin de insecte.
- Latex.

În şocul anafilactic nemediat de IgE (cauzat de complexe imunologice, complement, produse de metabolizare a acidului arahidonic, eliberare de histamină):

- Substanţele roentghenocontrastante, dehidroclorat de sodium.
- Sânge şi produsele derivate din sânge.
- Acid salicilic, benzoate, antiinfl amatoare nestreroidene.
- Opiacee, anesteticele locale: procaină, lidocaină.
- Vitaminele: tiamină, acid folic.
- Curare şi d-tubocurarine.
- Pentamidin.
- Metotrexat şi alte remedii chimioterapice.
- Extractele de polen: ambrozie, ierburi, pomi.
- Extractele nepolenice: praf de acarieni, păr de pisică.
- Anafilaxia indusă de exerciţii fizice, care ar putea fi sau nu asociată cu îngerarea preliminară de alimente.
- Reacţiile induse sau isterice - ar putea fi admisibile.
- Anafilaxia idiopatică este un diagnostic de excludere.

7.2.3. Clasificarea şocului anafilactic:

În funcţie de pronunţare a manifestărilor clinice (după dr. P. Ewan):

- *Gradul I:* Formă uşoară (modificări cutnate localizate).
- *Gradul II:* Formă de gravitate medie (modificări cutnate generalizate).
- *Gradul III:* Formă gravă (modificări din partea vocii/ wheezing).
- *Gradul IV:* Formă extrem de gravă (detresă respiratorie/colaps).

Variantele după prevalenţa sindromelor:

- Hemodinamic.
- Asfixic.
- Cerebral.
- Abdominal.
- Tromboembolic.

Clasificarea reacţiilor de hipersensibilitate generalizată:

- *Uşoare* (afectarea pielii şi ţesutului subcutanat): eritem, urticarie, edem periorbital, angioedem.
- *Moderate* (implicarea sistemului respirator, gastrointestinal, cardiovascular): greaţă, vomă, weezing, disconfort toracic, durerile abdominale.
- *Severe (grave):* hipotensiunea arterială (TAs< 90 mmHg), hipoxia (SaO_2<92%), confuzia, inconştienţă.

7.2.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Alergii preexistente.
- Istoricul astmului atopic.
- Se instalează subit şi manifestarea simptomelor se dezvoltă rapid.
- Primul simptom este senzaţia de rău general pe care o încearcă pacientul.

Examenul clinic obiectiv:

Semnele ameninţătoare de viaţă:

- *Caile respiratorii:* edem, răguşeală (disfonie), stridor.
- *Respiraţia:* tahipnee, wheezing, fatigabilitate (oboseală), cianoză, SaO_2 < 92%, stop respirator.
- *Circulaţia:* paliditate, diaforeză (transpiraţii), hipotensiune arterială, lipotemie/sincopă, stop cardiac.

Semnele cutanate şi mucoase: eritem parţial sau generalizat, erupţie cutanată roşu, urticărie, prurit.

Status mental: agitaţie, confuzie, dezorientare, senzaţie de moarte iminentă, somnolenţă/comă.

Semnele gastrointestinale: dureri abdominale, greaţă, vomă, diaree, incontinenţă a urinei.

Pulsoximetrie: SaO_2 < 92%.

ECG:

- Aritmiile cardiace critice.
- Semnele de ischemie acută globală.

7.2.5. Complicaţiile:

Imediate:

- Hipoxemia severă.
- Stopul respirator.
- Moartea subită cardiacă.

Întârziate (peste 24 - 48 ore):

- Glomerulonefrită.
- Hepatită.
- Necroză hepatică.
- Miocardită.
- Hemoragiile digestive severe.
- Infarct pneumonie.
- Hemipareze.

7.2.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Reacţia anafilactică se face cu:

- Astm bronşic, ameninţătoare de viaţă, mai ales la copii.
- Şoc septic.
- Reacţiile vasovagale.
- Atac de panică.
- Episoade de apnee la copii.
- Urticărie şi edem Quincke idiopatice (non-alergice).

7.2.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.

Întreruperea contactului cu alergenul, oprirea administrării remediului medicamentos suspectat ca alergen.

-

Protecţia termică.
Poziţia pacientului în pat:

În caz de evoluţie uşoară:

- Poziţia în decubit dorsal.

În caz de insuficienţă respiratorie şi cardiacă moderată:

- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40^0.

În caz de insuficienţă respiratorie acută şi hipotensiune severă:

- Poziţia: anti-Trendelenburg (ridicarea extremităţii inferioare la 30^0 şi extremităţii cefalice la $40^{0.}$).

În caz de sincopă sau pacient inconştient:

- Poziţia laterală de siguranţă.

În caz de sarcină:

- Poziţia - semidecubit lateral stâng.

Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 15 1/min (SaO2 >90%).
În caz de necesitate:

- Apel urgent la serviciul asistenţă medicală de urgenţă sau la echipa de reanimare,

Monitorizarea: TA, pulsoximetrie, ECG.
Tratamentul de standard:

- *Epinefrină* 500 µg/0,5 ml i.m. (0,1%; 0,18% - 1 ml de 1:1000), în caz de necesitate, se repetă aceiaşi doză la fiecare 5 min până la stabilizarea TA.

În caz de hipotensiune critică (TA sistolică sub 80 mmHg), după obţinerea liniei venoase şi în prezenţa echipei cu pregătire specială (de ex. echipa de reanimare):

- *Epinefrină* 50 µg/0,5 ml i.v. (0,1%; 0,18% - 1 ml de 1:10000), în bolus, în caz de necesitate, rebolus 50 µg peste 5 min.

Dacă hipotensiunea arterială persist și este necessitate de administrare a Epinefrinei intravenos:

- *Epinefrină* 1-10 µg/min în perfuzie până la stabilizarea TA.

Compensarea volemică:

- *Hidroxietilamidon* 500-1000 ml i.v. în perfuzie sau
- *Clorură de sodiu (Ser fiziologic)* 0,9% 500-1000 ml i.v. în perfuzie.

Antihistaminice:

- *Cloropiramină* 20 mg i.v. lent sau i.m., sau
- *Difenhidramină* 10-20 mg i.m. sau 20-50 mg cu ser fiziologic 75-100 ml i.v. în perfuzie, sau
- *Clorfenamină:* 10 mg i.m. sau i.v. lent.

Corticosteroizii:

- *Hidrocortison* 100-200 mg i.v. în bolus, rebolus, la fiecare 4 ore (maxim 2g/24 ore) sau
- *Metilprednisolon* 100-500 mg i.v. lent, sau
- *Prednisolon* 1-2 mg/kg i.v. în bolus, rebolus, la fiecare 6 ore (maxim 10-20 mg/kg/24 ore).

În caz de reacţie anafilactică la administrarea programată a betablocantelor, în loc de Epinefrină:

- *Glucagon* 1-2 mg i.m. sau 5-150 µg/kg i.v. în perfuzie cu viteza 1-5 mg/oră până la stabilizarea TA.

În caz de edem laringian:

- *Epinefrină* 2 mg intratraheal, deluat cu Clorură de sodiu 0,9% - 3 ml.

În prezenţa bronhospasmului:

- *Salbutamol spray* 0,1 mg/1 doză 1-2 pufuri, se poate de repetat la fiecare 20 min.
- *Teofilină* 5-6 mg/kg i.v. lent, timp de 20-30 min, urmat 0,5 mg/kg/oră i.v. în perfuzie.
- *Sulfat de magneziu* 40 mg/kg i.v., timp de 20 min (maxim 2 g).

În prezenţa semnelor de detresă vitală:

- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

În caz de bradiaritmii cardiace:

- *Atropină* 0,5-1 mg i.v. în bolus.

În caz de insufi cienţă cardiacă şi tahiaritmii cardiace, în loc de Epinefrină:

- *Dobutamină* 5-20 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

În caz de stop cardiorespirator:

- Protocol de RCRC.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Remediile medicamentoase folosite în vârsta pediatrică:

Epinefrină 0,1% - 1 mg/1 ml de 1:1000, i.m.:

- sub 6 luni: 150 µg (0,15 ml),
- 6 luni-6 ani: 150 µg (0,15 ml),
- 6 ani-12 ani: 300 µg (0,3 ml),

- peste 12 ani: 500 µg (0,5 ml) sau 300 µg (0,3 ml), dacă copilul este slab sau prepubertar.

Epinefrină 0,1% - 1 mg/1 ml de 1:10000, i.v., în bolus:1 µg/kg corp (maxim 50 µg).

Epinefrină 0,1-1 µg/kg/min i.v. în prefuzie.

Hidrocortison:

- sub 6 luni: 25 mg i.m. sau i.v. lent,
- 6 luni-6 ani: 50 mg i.m. sau i.v. lent,
- 6 ani-12 ani: 100 mg i.m. sau i.v. lent,
- peste 12 ani: 200 mg i.m. sau i.v. lent,

Salbutamol injectabil: o lună-5 ani: 5 µg/kg şi 5-18 ani 15 µg/kg (maxim 250 µg) i.v., timp de 5 min, urmat 1-5 µg/ kg/min i.v. în perfuzie (200 µg/ml soluţie).

Salbutamol spray: sub 5 ani: 2,5 mg; 5-12 ani: 2,5-5 mg; 12-18 ani: 5 mg, se poate de repetat la fiecare 20-30 min.

Teofilină 5 mg/kg i.v., timp de 20 min, urmat 1 mg/kg/oră i.v. în perfuzie.

Clorfenamină:

- sub 6 luni: 250 µg/kg i.m. sau i.v. lent,
- 6 luni-6 ani: 2,5 mg i.m. sau i.v. lent,
- 6 ani-12 ani: 5 mg i.m. sau i.v. lent,
- peste 12 ani: 10 mg i.m. sau i.v. lent

Clorură de Natriu 0,9% 20 ml/kg i.v. în perfuzie, timp de 20-30 min.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

7.2.8. Recomandările practice:

- Epinefrina şi oxigenul sunt cei mai importanţi agenţi terapeutici în managementul reacţiei anafilactice.
- Epinefrina (Adrenalina) este remediu de prima linie în efectuare a asistenţei medicale de urgenţă în caz de reacţie anafi lactică. Prin efectele sale α_1-adrenegice, epinefrina previne şi ameliorează edemul laringian şi colapsul circulator, iar prin acţiunea sa β_2-adrinergică induce bronhodilataţia şi reduce eliberarea histaminei şi altor mediatori.
- Epinefrina se administrează intramuscular: partea anterolaterală a treimei de mijlociu a coapsei. În caz de necesitate a administrării de epinefrină repetat, remediu se introduce în locuri diferite ale coapsei.
- În caz de efectuare a terapiei intensive Epinefrina se administrează i.v. în bolus şi în perfuzie. În bolus Epinefrină se administrează numai cu raport 1:10000, adică 1 ml de Epinefrină se diluează cu 10 ml de Clorură de sodiu 0,9%.
- Administrarea i.v. a Epinefrinei se efectuează numai în prezenţa echipelor de reanimare şi terapie intensivă.
- Dacă nu există calea venoasă soluţiile şi remediile medicamentoase se administrează intraosos.
- După recomandările European Academy of Allergology and Clinical Immunology Nomenclature Committee, adminisrarea epinefrinei subcutanat sau prin inhalare nu este recomandată.
- Reacţiile adverse la epinefrină se intelnesc în caz de administrare tardivă a remediului sau la pacienţii care primesc progamat betablocante.
- Administrarea de epinefrină este contraindicată:
    - la gravide (reduce circulaţia placentară),
    - la vârstnici (poate induce ischemie),
    - la cardiaci (poate induce infarct miocardic acut).
- Administrarea pipolfenului şi a clorurei de calciu în caz de reacţie anafilactică este contraindicată.
- După datele ghidurilor internaţionale nu este recomandată administrarea dexametazonului în caz de şoc anafi lactic.
- Prognosticul evolutiv depinde de grad de severitate a şocului anafi lactic, vârsta bolnavului, boli asociate, rapiditate şi calitate a asistenţei medicale de urgenţă.

-

- Risc crescut de instalare a morţii subite cardiace este în prezenţa: hipotensiunei arteriale severe, bradicardiei, bronhospasmului susţinut, răspuns neadecvat la administrarea epinefrinei, insuficienţei suprarenale, astmului bronşic şi cardiopatiei ischemice.
- În formele fulminante prognosticul întotdeauna este nefavorabil. Cu cât mai târziu se instalează simptomele reacţiei anafilactice cu atât mai puţin severă este reacţia. Complicaţia cu infarct miocardic acut alterează prognoza revenirii totale.
- În formele severe, de gravitate medie şi uşoară prognosticul este favorabil la iniţierea imediată a terapiei de urgenţă adecvate şi poate fi nefavorabil când aceasta a întârziat cu 30 min.
- Anularea reacţiei anafilactice are loc pe parcursul a câtorva ore sau mai mult, bolnavul necesitând spitalizare pentru câteva zile.
- *Vârsta pediatrică.* La copii sunt descrise 5 variante de şoc anafilactic: tipic, hemodinamic, varianta cu asfixie, cerebrală şi abdominală. Reacţiile şi bolile alergice la copiii de până la un an sunt preponderent de origine alimentară şi se întâlnesc la 40-60% din copii. Se consideră, ca unele cazuri de moarte subită la sugari pot fi legate cu şocul anafilactic, cauzat de intoleranţa laptelui matern. La copiii mari, ca şi la adulţii tineri, cauza şocului anafilactic este administrarea de antibiotice şi pe primul loc este penicilina, urmează sulfanilamide, vitamine, remedii antihistaminice, vaccine, γ-globulină. Şocul anafilactic prin alergie alimentară la această categorie de copii se întâlneşte mai rar şi mai este vorba de o intoleranţă a laptelui, peştelui, ouălor.
- Principiile de tratament ale şocului anafilactic la copii sunt aceleaşi ca şi la maturi, respectând dozele remediilor medicamentoase la kg /masa corporală /24 ore, recomandate la copii.
- Spre deosebire de maturi, copiii cu reacţie sistemică limitată la tegument, au mai puţine şanse de manifestări severe, respiratorii sau vasculare.
- *Vârsta geriatrică.* La pacienţii vârstnici reacţiile alergice se dezvoltă mai rar şi evoluează cu manifestările clinice mai slab pronunţate, preponderent sub formă de dermatite alergice. În tratamentul şocului anafi lactic la vârstnici trebuie evitate remediile adrenergice, care agravează bolile asociate acestei vârste (cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, diabet zaharat, glaucom).
- *Sarcina.* La femeile gravide şocul anafi lactic se poate suscita, inclusiv de remedii medicamentoase enumerate, mai ales dacă acestea au patologii asociate digestive, renale, gestoze, stare de rezus conflict. În aceste cazuri se dezvoltă formele severe de şoc cu prognostic nefavorabil care creşte mortalitatea fetală şi maternă. În tratamentul şocului la gravide sunt contraindicate remediile adrenergice.

7.2.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40° sau în poziţie anti-Trendelenburg.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: puls, TA, frecvenţa respiratorie.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, volumul curent, frecvenţă, spirometrie, presiunea de insuflaţie, capnometrie.
- Toţi bolnavii se spitalizează în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

CAPITOLUL 8.
URGENŢELE TOXICE

8.1. INTOXICAŢIILE ACUTE

8.1.1. Definiţie:

- *Intoxicaţia acută:* o stare patologică, care se instalează după pătrunderea unui toxic în organism. Ca urmare, se produce dereglarea, alterarea sau chiar abolirea unor indicii vitali, uneori cu sfârşit letal.
- *Intoxicaţia acută:* o urgenţă medicală produsă prin ingestia substanţelor cu infl uenţe toxice asupra organismului determinate de caracterul şi cantitatea toxicului.

8.1.2. Clasificarea toxicelor:

În funcţie de origine:
- Toxicele minerale.
- Toxicele vegetale.
- Toxicele animale.
- Toxicele sintetice.

În funcţie de constituţie chimică:
- Toxicele anorganice.
- Toxicele organice.

În funcţie de comportare analitică:
- Toxicele gazos.
- Toxicele volatili.
- Toxicele minerale.
- Toxicele organici nevolatili.
- Toxicele acizici.
- Toxicele bazice.
- Toxicele substanţe oxidante.

În funcţie de comportare fiziopatologică:
- Toxicele cu acţiune asupra sistemului nervos central.
- Toxicele cu acţiune asupra sistemului nervos vegetativ.
- Toxicele cu acţiune asupra sistemului aparatului respirator.
- Toxicele cu acţiune asupra sistemului cardiovascular.
- Toxicele cu acţiune asupra sistemului renal.
- Toxicele cu acţiune asupra sângelui şi organelor hematopoetice.

În funcţie de domeniul utilizării şi provenienţa:
- Toxicele industrial.
- Toxicele medicamentos.
- Toxicele ale plantelor toxice.
- Toxicele pesticidelor.
- Toxicele detergenţilor.
- Toxicele materialelor plastice.
- Toxicele aditivilor alimentari.
- Toxicele toxine: zoo- şi fitotoxine.

Factorii de risc:

- Tentative de suicid.
- Tulburări de comportament: depresie, fobii, stres psihoemoţional.
- Tulburări afective şi crize psihologice în familie: doliu, divorţul părinţilor, eşecuri în studii etc.
- Toximanie.
- Copil neglijat.
- Maladiile preexistente cronice sau recurente:
    - boli somatice: astmul bronşic, dermatita acută, enurezul;
    - boli neurologice: epilepsia, retard psihomotor;
    - traumatismele craniocerebrale;
    - politraumatismul critic;
    - submersie.

-

Căile de pătrundere a toxicelor în organism:
- Per os (oral).
- Per inhalaţie.
- Per cutanat.
- Intravenos.
- În cavităţile libere (per rectum, per vagină).

Etiologia intoxicaţiilor:

Intoxicaţiile medicamentoase:
- Aspirină, antiinflamatoare nonsteroidiene, analgezice.
- Antidepresante, neuroleptice, barbiturice, benzodiazepine.
- Antihistaminice.
- Antitusive.
- Digitalicile.
- Remediile medicamentoase de fier.

Intoxicaţiile cu substanţe de uz casnic:
- Detergenţi, produsele chimiei casnice pentru curăţit etc.
- Acidul acetic şi alte substanţe alcaline corozive.
- Lacuri, vopsele, acetonă.
- Produsele cosmetice.
- Produsele petroliere: benzină, motorină, gaz.
- Alcool.
- Metanol.
- Etilenglicol.
- Remediile halucinogene.
- Produse ale chimiei agricole: insecticide, pesticide, organofosforice.
- Plantele cu componente otrăvitoare.
- Ciuperci necomestibile şi otrăvitoare.
- Intoxicaţiile cu gaze:
- Monoxid de carbon.
- Fumurile de arderea diferitor substanţe: lemn, plastic, materiale de construcţie etc.

8.1.3. Clasificarea intoxicaţiilor:

În funcţie de originea factorilor care provoacă intoxicaţie:
- Intoxicaţia exogenă.
- Intoxicaţia endogenă.

În funcţie de timp de instalare a intoxicaţiei:
- Intoxicaţia extrem acută.
- Intoxicaţia cronică.

În funcţie de timp de apariţie şi violenţă a manifestărilor toxice:
- Intoxicaţia extrem acută.
- Intoxicaţia acută.
- Intoxicaţia subacută.

În funcţie de criteriu social-juridic:
- Intoxicaţiile voluntare sau intenţionate (suicide, toxicomanii).
- Intoxicaţiile involuntare sau accidentale (accidentele: propriu-zise, medicamentoase, profesionale şi alimentare).

Clasificarea intoxicaţiilor cu ciuperci:

În funcţie de debutul efectelor toxice:

Ciuperci otrăvitoare cu acţiune preroce (sindroamele cu debut sub 6 ore, mai ales în primele 2 ore):
- sindromul muscarinic (sudoripar, colinergic sau neurotoxicitate periferică colinergică;
- sindromul panterian (atropinic, glutaminergic);
- sindromul reşinoidian (indigest, holeriform precoce, gastrointestinal);
- sindromul narcotian (halucinator);
- sindromul coprinian (disulfi ram-like);
- sindromul paxilian (imunohemolitic);
- sindromul giromitriam / helvelian (neurotoxicitate epileptogenă şi hepatoxicitate tardivă);
- sindromul de pneumonie alergică (licoperdonoză); - alte sindroame induse de alcool.

Ciuperci otrăvitoare cu acţiune întârziată (sindroamele cu debut de la 6-24 de ore până la câteva zile):

- sindromul faloidian (holeriform tardiv sau hepatotoxic);
- sindromul nefrotoxic accelerat (sindromul smithian);
- eritromelalgia;
- sindromul orelanian (nefrotoxicitate tardivă);
- sindromul neurotoxic tardiv;
- sindromul de miotoxicitate tardivă cu rabdomioliză.

În funcţie de acţiune:

- Ciuperci ale căror toxine au acţiune locală sau acţionează la nuvelul unui sistem al organismului.
- Ciuperci ale căror toxine au un efect toxic pronunţat asupra sistemului nervos central.
- Ciuperci ale căror toxine au un efect plasmotoxic pronunţat.

8.1.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Antecedente, tratamentele urmate.
- Debutul de evoluţie a simptomatologiei.
- Ora ingestiei, tipul remediilor, doza ingerată presupusă.
- Se caută cutii goale, numărul comprimatelor.
- Asocierea cu alte toxice.
- Contextul psiho-social.

Examenul clinic obiectiv:

Sindroamele generale:

- Sindroamele neurologice:
  - Starea de hiperexcitabilitate a SNC: fobii, anxietate, iritabilitate, nervozitate, agresivitate, hiperrefl exie.
  - Starea de inhibiţie psihomotorie: apatie, somnolenţă, apnee, hiporefl exie, hipotonie.
  - Sindromul convulsiv: convulsii generalizate, convulsii tonico-clonice, convulsii tonice, tetanie.
  - Sindromul extrapiramidal.
  - Tulburări de comportament: halucinaţii, reacţii paranoide, reacţii psihotice.
  - Sindromul de hipertensiune intracraniană: cefalee, vomă, hipertermie.
  - Sindromul cerebelos: ataxie, tulburări de coordonare, dizartrie.
  - Tulburări de conştienţă: sincopă, sopor, comă.
  - Sindromul anticolinergic central: alterarea stării de conştienţă, convulsii, agitaţie, psihoză, halucinaţii vizuale, midriază, ataxie, mişcări anormale, sindrom extrapiramidal, apnee, colaps, tahicardie, constipaţie, retenţie urinară, mucoasele uscate.
  - Sindromul de excitare parasimpatică: vomă, diaree, lacrimare, mioză, bronhospasm, bradipnee, apnee, bradicardie, hipotensiune arterială, incontinenţă urinară, hipersalivaţie, confuzie, comă, sindrom convulsiv.
  - Sindromul de excitaţie simpatică: tahicardie, distonie (hiper- sau hipotensiune arterială), confuzie, convulsii, midriază, pareză intestinală, ileus.
- Sindroamele respiratorii:
  - Dereglarea ritmului respirator: deprimarea funcţiei respiratorii, apnee, absenţa efortului respirator, exitarea centrului respirator, tahipnee.
  - Edemul pulmonar cardiogen sau secundar.
  - Inflamaţia parenchimului pulmonar: pneumopatie acută severă (sindrom Mendelson), pleurezie, pneumotorax, fibroză pulmonară masivă.
  - Sindromul bronhoobstructiv: bronhospasm, hipersecreţie bronşică, obstrucţia căilor aeriene superioare şi inferioare.
  - Sindromul de hipoventilaţie tisulară: methemoglobinemia.
  - Paralizia muşchilor respiratorii: reducerea / blocarea fazei active a respiraţiei.
- Sindroamele cardiovasculare:
  - Şocul hiperdinamic: hipotensiune arterială pe fond de circulaţie periferică bună.
  - Şocul hipovolemic prin deschidratare: prin hiperventilaţie, prin diureză forţată, imposibilitatea de a bea a pacientului intoxicat.
  - Şocul cardiogen: afectarea miocardului, aritmiile cardiace critice, blocuri atrio-ventriculare severe, cardiomiopatii.
- Sindroamele asociate:
  - Sindromul hipertermic.
  - Insuficienţa renală acută.

-

- Sindromul hemoragic.

Sindroamele speciale:

Intoxicaţia acută cu benzodiazepine:

- Tulburări de conştienţă: somnolenţă, stopor, comă.
- Ataxie.
- Disartrie.
- Nistagmus.
- Midrează.
- Diminuarea reflexelor osteotendinoase.
- Hipotonia musculară.
- Agitaţie.
- Crizele mioclonice epileptiforme.
- Trismus.
- Hipertonus în extremităţile inferioare.
- Reflexele exagerate şi clonii ale piciorului.
- Hipotensiune arterială, colaps, şoc.
- Cianoză.
- Oligurie.
- Deprimarea centrului respirator.
- Antidotul Flumazenil.

Intoxicaţia acută cu barbiturice:

- Comă.
- Dereglări de vorbire.
- Nistagmus.
- Mioză.
- Deprimarea respiratorie.
- Tegumentele reci, cianotice.
- Leziunile buloase.
- Hipotermie.
- Hipotensiunea arterială.
- Oligorie.

Intoxicaţia acută cu neuroleptice:

- Sindromul neurologic:
  - hiperreflexie, spasticitate, riditate musculară, semnul Babinski pozitiv;
  - somnolenţă, confuzie, comă;
  - torticolis, opistotonus, convulsii, achinezie, crize oculogire;
  - hipertermie.
- Hipotensiunea arterială.
- Aritmiile cardiace: TV, TPS.
- ECG: lărgirea complexului QRS, prelungirea Q-T.
- Depresie respiratorie de geneză centrală.
- Antidotele: Biperidină, Difenhidramină.

Intoxicaţia acută cu antidepresive triciclice:

- Deprimarea respiratorie.
- Convulsiile toxico-clonice generalizate, starea de rău convulsiv.
- Cefalee.
- Somnolenţă, confuzie, comă.
- Halucinaţii, delir, dezartrie, ataxie.
- Sindrom extrapiramidal, hiperrefl exie, semnul Babinski pozitiv.
- Mioclonii.
- Aritmiile cardiace critice: ExV, TV, FiV.
- Hipotensiunea arterială (colaps).
- Stop cardiac.

- Simptomatologia anticolinergică (midriază, vasodilataţie, retenţia urinară, mucoasa şi pielea uscată, scăderea motilităţii digestive, scăderea secreţiilor bronşice).

Intoxicaţia acută cu opiacee (opiu, morfină, meperidină, tramadol etc.):
- Inconştienţă.
- Pupile miotice punctiforme.
- Respiraţia superficială.
- Cianoză.
- Puls filiform.
- Hipotensiunea arterială.
- Spasmul tractului digestiv şi biliar.
- EPA.
- Spasmele şi contracturile musculare.
- Stopul cardiorespirator.
- Antidorul: Naloxonă.

Intoxicaţia acută cu codeină:
- Somnolenţă.
- Ataxie.
- Mioză.
- Agitaţia psihomotorie.
- Vărsături.
- "Rush cutant".
- Depresia respiratorie.
- Antidorul: Naloxonă.

Intoxicaţia acută cu cocaină:
- Agitaţie.
- Excitabilitate.
- Halucinaţii.
- Tahicardie.
- Midriază.
- Frisoane.
- Febră.
- Tulburări senzoriale.
- Dureri abdominale.
- Vărsături.
- Anesteziile cutante.
- Spasmele musculare.
- Tahi- sau bradipnee.
- Convulsii.
- Comă.
- Stopul cardiorespirator.

Intoxicaţia acută cu amfetamină:
- Convulsii.
- Greaţă, vomă.
- Frisoane.
- Cianoză.
- Nervozitate.
- Iritabilitate.
- Febră.
- Tendinţă de siucid.
- Tahicardie, aritmiile cardiace.
- TA crescută.
- Midrează.
- Tulburări de vedere.
- Opistotonus.
- Spasmele musculare.

-

- Convulsii.
- EPA, insuficienţa respiratorie acută.
- Comă.
- Anurie.

Intoxicaţia acută cu salicilaţi:
- Letargie.
- Halucinaţii.
- Convulsii.
- Comă.
- Tahicardie.
- Deshidratare.
- Hipertermie.
- Polipnee.
- Acidoza metabolică.
- Aritmiile cardiace.
- Durerile epigastrice.
- Greaţă, vomă.
- Hematemeză.
- Antidotul: Bicarbonat de sodiu, Vitamina K.

Intoxicaţia acută cu paracetamol:
- *Stadiul iniţial* (0-24 ore):
    - Anorexie.
    - Greaţă, vomă.
    - Fatigabilitate.
    - Somnolenţă.
    - Diaforeză.
- *Stadiul intermediar* (24-48 ore):
    - Bunăstarea falsă.
    - Teste hepatice modifi cate.
- *Stadiul hepatic* (3-4 zile):
    - Vărsături.
    - Confuzie.
    - Letargie.
    - Comă.
    - Icter.
    - Sângerare.
- *Stadiul de refacere* (6 zile):
    - Normalizarea testelor hepatice.
    - Ameliorarea stării generale.
- Antidotul: Acetilcisteină.

Intoxicaţia acută cu etanol (alcool etilic):
- *Stadiul I* (evoluţia uşoară) – stadiul de agitaţie:
    - Tulburări vizuale uşoare.
    - Creşterea autoîncrederii.
- *Stadiul II* (evoluţia medie) – stadiul hipnotic (sub 2‰ alcoolemie:
    - Ataxie.
    - Tulburări de vorbire.
    - Scăderea atenţiei.
    - Diplopie.
    - Scăderea performaţiei motorie..
- *Stadiul III* (evoluţia severă) – stadiul narcotic (peste 2‰ alcoolemie):
    - Alterarea vederii.
    - Dezechilibrele acidobazice şi electrolitice.
    - Stupor.
- *Stadiul IV* (evoluţia extrem severă) – stadiul asfixic:
    - Comă.

  - Respiraţia patologică.
  - Hipotensiunea arterială severă.
  - Stopul cardiorespirator.

Intoxicaţia acută cu alcool metilic:
- Dispnee.
- Bradicardie.
- Hipotensiune arterială (şoc).
- Anurie.
- Cefalee, vertij.
- Letargie şi confuzie.
- Convulsii.
- Edemul cerebral.
- Comă.
- Scăderea acuităţii vizuale sau fotofobie, sau amauroză (orbire).
- Pupile fixe, midriatice cu hiperemie conjunctivă.
- Greaţă, vomă, dureri abdominale.
- Antidotul: Etanol.

Intoxicaţia acută cu etilenglicol:
- *Stadiul I* (1-12 ore postingestie):
  - Greaţă, vomă.
  - Convulsii.
  - Tetanie.
  - Comă.
  - Tahipnee.
  - Aritmiile cardiace.
  - Acidoză.
  - Nistagmus.
  - Oftalmoplegie.
- *Stadiul II* (12-24 ore postingestie):
  - Tahicardie.
  - Tahipnee.
  - Dispnee.
  - Hipotensiune arterială (colaps).
  - Comă.
- *Stadiul III* (24-72 ore postingestie):
  - Insuficienţa renală acută (oligurie, anurie, retenţie azotată).
- Antidotul: Etanol.

Intoxicaţia acută cu insecticide:
- *Compuşi organofosforice:*
  - *Simptomele muscarinice:*
  - *Respiratorii:*
    - Senzaţia de apăsare toracică.
    - Wheezing.
    - Dispnee.
    - Rinoree.
    - Hipersecreţia bronşică.
    - Tusea.
    - Bronhospasm.
    - Cianoză.
  - *Digestive:*
    - Greaţă, vomă.
    - Crampe abdominale.
    - Diaree, tenesme, incontinenţa de fecale.
    - *Glande exocrine:*
    - Diaforeză.
    - Hipersalivaţie.

-

        - Hiperlacrimaţie.
    - *Cardiovasculare:*
        - Bradicardie sinusală.
        - Hipotensiunea arterială.
        - Aritmiile cardiace (FiA, TV).
    - *Pupile:*
        - Mioză.
    - *Corpul ciliar:*
        - Vedere neclară.
    - *Vezica urinară:*
        - Incontinenţă urinară.
    - Antidotul: Atropină.
- *Simptomele nicotinice:*
    - *Muşchi striaţi:*
        - Fasciculaţii.
        - Tremor.
        - Contracturi.
        - Slăbiciunea musculară.
        - Paralizii.
    - *Ganglionii simpatici:*
        - Paloare.
        - Tahicardie.
        - TA crescută.
        - Hiperglicemie.
    - *SNC* (muscarinice, nicotinice şi asociate):
        - Anxietate.
        - Labilitate emoţională.
        - Insomnie.
        - Ataxie.
        - Fatigabilitate.
        - Convulsii.
        - Comă.
        - Deprimarea centrilor respirator şi circulator.
    - Antidotele: Pralidoxim, Obidoxim, Atox-antidot complex, Diperoxim.

Intoxicaţia acută cu carbamaţi:
- Simptomele foarte asemănătoare cu simptomatologia la compuşii organofosforici, dar uneori pot fi mai estompate şi au durata mai scurtă (24-48 ore).
- Antidotul: Atropină.

Intoxicaţia acută cu acizi şi baze:
- *Baze:* înălbitorile în concentraţie industrială, agenţi de curăţare a suprafeţelor (amoniac, fosfaţi), detergenţi de rufe şi de vase (fosfaţi, carbonaţi), baterii discoidale, agenţi de curăţare a protezelor dentare (boraţi, fosfaţi, carbonaţi şi tablete de Clinitest (hidrooxid de sodiu).
- *Acizi:* agenţi de curăţare a toaletelor (acid fl uorhidric, fosforic şi sulfuric) decapanţi pentru sudură (acid clorhidric), compuşi anti-rugină (acid fl uorhidric şi axalic), lichid de baterie auto (acid sulfuric) şi agenţi de curăţare a pietrei (acid fl uorhidric şi azotic).
- Semnele clinice: arsuri, dureri, hipersalivaţie, vărsături cu sânge sau mucus şi ulceraţii.
- Absenţa manifestărilor bucale nu exclude afectarea esofagiană.
- Perforaţia esofagului sau a stomacului.
- Traheită fulminantă prin aspiraţia bazelor sau acizilor.
- Antidotele: Lapte sau apă în cantităţi mari, glucorticoizi în intoxicaţiile cu baze şi antiacidele în intoxicaţiile cu acizi.

Intoxicaţia acută cu oxid de carbon:
- Intoxicaţia uşoară (COHg < 30%):
    - Cefalee, greaţă, vărsături.
    - Vasodilataţie.
- Intoxicaţia moderată (COHg = 30-40%):

    - Cefalee, greaţă, vărsături, astenie, ameţeli, fatigabilitate.
    - Vasodilataţie, dispnee de efort.
- Intoxicaţia severă (COHg > 40%):
    - Cefalee, greaţă, vărsături, astenie, ameţeli, fatigabilitate, confuzie.
    - Tahicardie, tahipnee, insufi cienţă respiratorie, convulsii, comă.
- Sindroamele clinice:
  - Sindromul cutanat: frecvent aspect cianotic, mai rar coloraţie critematoasă zmeurie.
  - Sindromul respirator: tahipnee, respiraţie CheyneStockes, edemul cardiovascular acut toxic.
  - Sindromul cardiovascular: dureri toracice, tahicardie, aritmiile cardiace, hipo- sau hipertensiune arterială, sincopă, stop cardiac.
  - Sindromul neurologic: ataxie, ameţeli, tulburări de memorie, sindrom confuzional, agitaţie, instabilitate psihoemiţională, stupor, comă, convulsii, hipertonie musculară, anizocorie, semnul Babinski pozitiv bilateral, disfuncţiile auditive şi vestibulare, cecitate.
  - Sindromul oftalmologic: hemoragii retiniene, delatarea venelor retiniene, edemul papilar, hemianopsia omonimă.
  - Antidotul: Oxigen.

Intoxicaţia cu cianuri şi cianogeni:
- Înroşire.
- Cefalee.
- Tahipnee.
- Vertij.
- Agitaţie, anxietate.
- Constricţie laringiană.
- Confuzie.
- Deprimarea respiratorie.
- Comă.
- Convulsii.
- Aritmiile cardiace.
- Hipotensiunea arterială (colaps).
- Stop cardiac.
- Antidotul: Antidot complex pentru cianuri.

Intoxicaţia acută cu fier:
- *Faza iniţială* (până la 1-2 ore postingestie):
    - Vomă intensă.
    - Diaree.
    - Gastrita hemoragică.
    - Letargie.
    - Comă.
    - Paloare.
    - Tahicardie.
    - Hipotensiunea arterială.
- *Faza liniştită* (până la 12 ore):
    - Aparentă stabilizare.
- *Faza recurentă* (12-48 ore):
    - Hematemeză.
    - Melenă.
    - Perforaţia digestivă.
    - Comă.
    - Convulsii.
    - Colapsul vasomotor.
    - Cianoză.
    - EPA.
    - Insuficienţa hepato-renală acută.
- *Faza tardivă* (4-6 săptămâni):
    - Apariţia cicatricelor gastrice, stenoze.
- Antidotul: Deferoxamină.

-

Intoxicaţia acută cu plumb:
- Dureri abdominale colicative.
- Constipaţie.
- Artralgii.
- Vomă.
- Salivaţie.
- Slăbiciune.
- Agitaţie.
- Iritabilitate.
- Convulsii.
- Comă.
- Anemie.
- Neuropatie motorie.
- Encefalopatie.
- Obnubilare.
- Convulsii.
- Cefalee.
- Antidotele: EDTA Na2Ca, Unitiol, Penicilamină, Albuşul de ou.

Intoxicaţia acută cu arsenic:
- Greaţă, vomă.
- Diaree sanguinolentă.
- Dureri abdominale intense.
- Erupţie cutanată.
- Respiraţie şi salivă cu miros de usturoi.
- Tegumente reci şi umede.
- Cianoză.
- Slăbiciune, ameţeală.
- Delir.
- Convulsii.
- Comă.
- Aritmiile cardiace.
- Albuminurie.
- Antidotele: Penicilamină, Albuşul de ou.

Intoxicaţii acute cu ciuperci:
- *Sindromul reşinoidian* (toxine: derivaţi terpenici, antrachinone, heterocicli, azotaţi, amine, peptide, hidrazine): Entolama Lividum, Agaricus Xanthodermus, Hebeloma Sinapizaus etc.:
    - Debutul în 15 min – 2 ore după ingestie şi durează până la 24-48 de ore.
    - Greaţă, vomă.
    - Diaree.
    - Dezechilibrele hidroelectrolitice.
- *Sindromul muscarinic* (toxină: muscarina): Amanita Muscaria, Boletus, Clitocybe etc.:
    - Debutul în câteva minute până la 3 ore de la ingestia ciupercilor.
    - Greaţă, vomă.
    - Diaforeză.
    - Hipersalivaţie.
    - Lacrimaţie.
    - Mioză.
    - Bradicardie.
    - Hipotensiunea arterială.
    - Bronhospasm.
    - Frisoane.
    - Inconştienţă.
    - Convulsii.
    - Antidotul: Atropină.
- *Sindromul panterian* (toxine: acid ibotenic, muscimol, muscazonă): Amanita Pantherina, Amanita Muscaria, Amanita regalis etc.:
    - Debutul în 30 min până la 3 ore de la ingestia ciupercilor.

    - Anxietate.
    - Euforie.
    - Confuzie.
    - Delir.
    - Halucinaţii.
    - Tulburări de vedere.
    - Greaţă, vomă.
    - Fasciculaţii musculare.
    - Convulsii.
    - Alterarea conştienţei.
    - Tahicardia sinusală.
    - Midriază.
    - Gura uscată.
    - Retenţia urinară.
- *Sindromul narcotinian* (toxine: psilocybina, psilocina, baeocystina, norbaeocistină, serotonină): Psilocybes, Panaeolus, Gymnopilus:
    - Debutul în 30 min după ingestie şi durează intoxicaţia 3-6 ore.
    - Dezorientare.
    - Halucinaţii.
    - Euforie.
    - Anxietate.
    - Agitaţie.
    - Delir.
    - Vertij
    - Cefalee.
    - Ataxie.
    - Hiperreflexie.
    - Convulsii.
    - Tahicardie.
    - Midriază.
    - Gura uscată.
    - Greaţă, vomă.
- *Sindromul coprinian* (toxină: coprinul): Coprinus Micaceus, Coprinus Antramentarius:
    - Debutul în 30 min – 2 ore de la ingestia de ciuperci şi 30 min – o oră de la consumul alcoolului.
    - Fatigabilitate.
    - Valuri de căldură.
    - Cefalee.
    - Diaforeză.
    - Aritmiile cardiace.
    - Colaps.
    - Dureri precordiale.
    - Parastezii.
    - Vertij.
    - Prostraţie.
    - Tulburări gastrointestinale.
    - Hipotermie.
- *Sindromul paxilian* (toxină: involutin): Paxillus Involutus, Boletus Luridus:
    - Debutul sub 6 ore de la ingestie.
    - Tulburări digestive.
    - Anemia acută hemolitică mediată imun.
    - Colaps.
    - Citoliza hepatică.
    - Oligurie, anurie.
- *Sindromul giromitrian / helvelian* (toxine: giromitrina şi acidul helvelic):
    - Debutul peste 6 ore de la ingestie.
    - Tulburări digestive: greaţă, vărsături, diaree apoasă.
    - Deshidratare.

-

    - Astenie pronunţată.
    - Cefalee severă.
    - Febră.
    - Intoxicaţii severe: necroza hepatică, ulcer gastric, confuzie, deril, somnolenţă, tremurături, convulsii, hemoliza intravasculară, insufucienţă renală acută.
    - Antidotele: Vitamina B_6, Acid Folinic.
- *Sindromul de pneumone alergică:*
    - Debutul sub 6 ore după inhalarea sporilor de Lycoperdon.
    - Rinofaringită.
    - Greaţă, vărsături.
    - Tuse, dispnee, pneumonite.
    - Mialgii.
    - Febră.
- *Sindromul faloidian* (toxine: amatoxine, falotoxine, virotoxine): Amanita Phalloides, Amanita Virosa, Amanita Citrina etc.:
    - Debutul după 6-24 ore de la ingestie cu sensaţie de foame.
    - Stadiul tulburărilor digestive agresive:
        - Vomă abundentă.
        - Diaree holeriformă, fetidă, gleroasă, hemoragică.
        - Dureri şi crampe abdominale.
        - Deshidratarea severă, hipovolemie, şocul.
        - Hipertermie.
        - Insuficienţă renală acută.
    - Stadiul de remisie: creşterea transaminazelor (peste 36-48 ore).
    - Stadiul instalarea hepatitei acute (peste 48 ore):
        - Hepatomegalie.
        - Icter.
        - Citoliza hepatică.
        - Hemoragiile digestive.
        - Coagulopatia de consum.
        - Encefalopatia hepatică.
        - Hipoglicemie.
        - Insuficienţă renală acută.
        - Stop cardiorespirator peste 5-8 zile.
    - Antidotele: Silimarină, N-Acetilcisteină.
- *Sindromul nefrotoxic accelerat* (toxină: norleucină): Amanita Smithina, Amanita Proxima, Amanita Abrupta etc.:
    - Tulburări digestive: greaţă, vomă, diaree.
    - Oligurie.
    - Insuficienţă renală acută.
    - Insuficienţă hepatică acută.
- *Eritromelalgie* (toxine: acizii acromelici A-E): Clitocybe Acromelalga, Clitocybes Amaenoens, Lepiota Inversa etc.:
    - Eritromelalgie.
    - Parastezii dizestezii timp de un an.
- *Sindromul orelanian* (toxine: orenalină, orelină, orelinină): Corinarius Orellanus, Cortinarius Semisanguineus, Cortinarius Cinnamomeus etc.:
    - Debutul tardiv peste 24 ore.
    - Manifestări digestive: greaţă, vărsături, diaree.
    - Sete.
    - Icter.
    - Oligurie, anurie, rareori poliurie.
    - Lombalgie.
    - Ocazional: parastezii, disfuncţie cognitivă.
- *Sindromul neurotoxic tardiv* (toxină: acidul poliporic): Hapalopilus Rutilans, Pleurocybella Porrigens:
    - Debutul de la o zi până la 2-3 săptămâni după indigestie.
    - Encefalopatia convulsivantă.
    - Parastezii.

- Disesteziile remanente timp de un an.
- Eritromelalgie.
- *Sindromul de miotoxicitate tardivă cu rabdomioliză* (toxine: toxine necunoscute): Tricholoma Equestre, Russula Subnigricans:
  - Debutul tardiv peste o zi.
  - Rabdomioliza masivă.
  - Miocardita toxică.
  - Afectarea sistemului respirator

Intoxicaţia acută cu derivaţii de petrol:
- Sindromul neurologic: agitaţie, cefalee, vertij, ataxie, "beţie hidrocarburică", reflexele osteotendinoase exagerate, delir, halucinaţii, confuzie, dezorientare, tremor, convulsii tonico-clonice, comă.
- Sindromul digestiv: greţuri, vărsături, dureri abdominale, hipersalivaţie, gust metalic, halenă specifi că.
- Sindromul respirator: dispnee, tahipnee, tuse, wheezing, cianoză, raluri crepitante difuze.
- Sindromul cardiovascular: tahiaritmie, colaps.

Intoxicaţia acută botulinică:
- Vomă.
- Hipersalivaţie, urmat uscăciunea gurii.
- Tulburări de vorbire.
- Midriază.
- Ptoză.
- Diplopie.
- Paralizia respiraţiei.
- Antidot: Antitoxină butulinică.

Explorările paraclinice:

ECG:
- Aritmiile cardiace.

Modificările de dezechilibrări metabolice şi electrolitice. *Pulsoximetria:* SaO_2 sub 90%.
Analiza toxicologică: resturile alimentare, tablete, sticle, pahare, urină, conţinutul gastric, scaun, sânge.
Examenul de laborator:
- Examenul biologic (ionogramă, echilibrul acidobazic, urea, creatinină, coagulograma, glicemie, osmolaritate, hemoleucogramă):
- Acidoza metabolică: aspirină, acetilină, acid boric, cofeină, beta-blocante, etanol, etilenglicol, metanol, acid clorhidric, ibuprofen, izoniazidă, teofilină, formaldehidă, cianură, colchicină, oxid de carbon.
- Alcaloza metabolică: aspirină, bicarbonaţi.
- Dereglările amnionice (≥ 18 mmol/l): aspirină, acetetilină, acid boric, etanol, metanol, etilenglicol, betabocante, ibuprofen, izoniazidă, teofelină, adrenalină, cofeină, cianură, formaldehidă, monoxid de carbon.
- Dereglări osmoase: (≥ 10 mmol/l): acetonă, alcool izopropilic, etanol, etilenglicol, metanol, propilenglicol, tricoloetan.
- Hipercalcemie: alfa-agonişti, beta-blocante, captopril, digoxină, heparină, spironolactonă, alosteronă, amfetamină.
- Hipocalciemie: adrenalină, beta-blocante, teofilină, cofeină, bariu.
- Hiperglicemie: aspirină, alfa-agonişti, teofi lină, acetilenă, remediile de fier, cofeină, LSD, alcool izopropiolic.
- Hipoglicemie: acid acetilsalicilic, beta-blocante, alcool etilic, insulină.
- Cromatografi e gazoasă: identifi carea toxicului (excepţie: insecticide organofosforice, cianură, beta-blocante, metale grele, salbutamol, oxidul de caebon).
- Determinarea concentraţiei sanguine a toxicului.
- Urinograma.

X-raza toracică.
USG organelor interne.

8.1.5. Complicaţiile:

-

- Insuficienţa respiratorie acută.
- Aritmiile cardiace critice.
- Hipotensiunea arterială (colaps, şoc).
- EPA.
- Insuficienţa hepatică acută.
- Insuficienţa renală acută.
- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice.
- Edemul cerebral.
- Comă.
- Moartea subită cardiacă.

Complicaţiile intoxicaţiilor cu ciuperci:
- Şoc hipovolemic.
- Aritmiile cardiace.
- Insuficienţa hepato-renală.
- Rabdomioliză.
- Coagulopatii.
- Pnlumomia acută de aspiraţie.
- Encefalopatia hepatică.

8.1.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Intoxicaţia acută se face cu:
- Hipoglicemie.
- Accidentul vascular cerebral.
- Coma de altă etiologie.
- Status epilepticus.
- Insuficienţa cardiorespiratorie de altă etiologie.
- Insuficienţa hepatică de altă etiologie.
- Insuficienţa renală de altă etiologie.
- Abdomenul acut.
- Starea de agitaţie psihiatrică.
- Şocuri: cardiogen, hipovolemic, anafilactic.

8.1.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, $SaO_2 > 90\%$.
Tratamentul de standard:
Diminuarea absorbţiei toxicului prin:

Decontaminarea externă:
- Decontaminarea conjuctivei oculare: după îndepărtarea eventualilor corpi străini, se spală conjuctiva oculară cu ser fiziologic.

Decontaminarea tegumentară:
- Se spală pielea cu apă din abundenţă.
- Este important să fie îndepărtat înainte de spălare toate substanţele chimice aflate în stare solidă, care prin diluare ar produce soluţii concentrate ce pot produce leziuni.
- Se îndepărtează părul din zonele contaminate în caz de necesitate (de ex. contaminarea cu pesticide).

Decontaminarea internă:
- Emeza, în primele 2 ore postingestie, pacientul conştient şi copiii în vârsta de peste 6 ani:
    - *Sirop de ipeca* 30 ml, urmat 250-300 ml apă, se poate repeta doza de Sirop de ipeca.
- Sonda gastrică (spălătura gastrică):
    - Pe sonda nasogastrică se introduce 200-250 ml de Ser fiziologic (20 ml/kg la copii), se aspiră activ lichidul din stomac (lichidul se poate drena pasiv).
    - Se repetă operaţiunea până se totalizează 2-4 l de lichid (200 ml/kg la copii).
    - Se stopează când lichidul de spălătură gastrică este clar.

Notă: Sonda gastrică este contraindicată în caz de : ingestia substanţelor caustice (acizi puternici, baze tari), ingestia de hidrocarburi volatile, substanţe petroliere, spumante (şampon, săpun, strihnină), în caz de: comă, convulsii, apnee, colaps, ileus şi vârsta sub 6 luni.

- Administrarea cărbunelui activat (1 g/kg): se administrează în doze de 50 g la fiecare 4 ore.
- Administrarea de purgative osmotice sau saline:
    - *Sulfat de magneziu* 15-20 mg sau
    - *Citrat de magneziu* 10% 20-30 g, sau
    - *Sorbitol* 20% 240 ml, sau
    - *Manitol* 20% 200 ml.

În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

În caz de hemodinamică instabilă (colaps, şoc):
- *Hidroxietilamidon* 500-1000 ml i.v. în perfuzie sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.

În caz de eşec:
- *Epinefrină* 1-10 µg/min i.v. în perfuzie.

Eliminarea toxicelor din organism (diureza forţată):
- *Furosemid* 80-100 mg i.v. în bolus.
- *Manitol* 20% 200 ml i.v. în perfuzie.
- *Glucoza* 10% 500 ml i.v. în perfuzie.
- *Ser fiziologic* 0,9% 500 ml i.v. în perfuzie.
- *Ringer* 400-500 ml i.v. în perfuzie.

Reechilibrarea acido-bazică:
- Acidoză:
    - *Bicarbonat de Sodiu* 1-2 mEq/kg i.v. în perfuzie.
- Alcaloză:
    - *Clorură de amoniu* 75 mg/kg/24 ore i.v. în perfuzie sau oral.
- *Acid clorhidric* 0,2 mEq/kg i.v. în perfuzie.
- *Hemodializa.*

Tratamentul suplimentar:

În caz de comă toxică:
- Protocol de management al comei.

În caz de sindrom febril acut:
- Protocol de management al sindromului fibril acut.

În caz de hipotermie:
- Protocol de management al hipotermiei.

În caz de psihoză acută:
- *Haloperidol* 5-10 mg i.m. sau i.v. lent sau
- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

În caz de insuficienţă hepatică acută:
- Protocol de management al insuficienţei hepatice acute.

În caz de insuficienţă renală acută:
- Protocol de management al insuficienţei renale acute.

Tratamentul cu antidotul specific (conform toxicului identificat):

În caz de intoxicaţie acută cu: *acetaminofen (paracetamol)* sau *tetraclorură de carbon,* sau *dicloretanol:*
- *N-Acetilcisteină* 150 mg/kg i.v. timp de 15 min, urmată 50 mg/kg i.v. în perfuzie timp de 4 ore, apoi 100 mg/kg i.v. în perfuzie timp de 16 ore (maxim 300 mg/kg.

În caz de intoxicaţie acută cu: *amfetamine* sau *stricnină,* sau *fenciclidină:*
- *Clorură de amoniu* 1,5 g i.v. lent, la fiecare 6 ore (maxim 6 g/24 ore).

În caz de intoxicaţie acută cu: *organofosforice* sau *carbamaţi,* sau *pilocarpină,* sau *ciuperci (sindromul muscarinic):*
- Atropină 2-4 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fiecare 10-15 min, până la instalarea simptomelor de atropinizare.

În caz de intoxicaţie acută cu: *cadmin sau crom,* sau *cupru,* sau *plumb,* sau *nichel,* sau *seleniu,* sau *uraniu,* sau *zinc:*

-

- *EDTA Na2 Ca (edetat disodic monocalcic)* 30 mg/kg i.m. sau i.v. lent în 2-3 prize/24 ore.

În caz de *hipocalcemie prin intoxicaţie (etilenglicol),* sau *expunere cutanată la acid fluorhidric:*

- Gluconat de calciu 150-350 mg i.v. lent (100-300 mg de calciu ionizat).

În caz de intoxicaţie acută cu: *acid cianhidric* sau *cianuri,* sau *hidrogen sulfurat:*

- Antidot complex pentru cianuri:
    - *Nitrit de amil* inhalare, timp de 30 sec-1 min, la fi ecare 3 min.
    - *Nitrit de sodiu* 3% 300 mg i.v. lent.
    - *Tiosulfat de sodiu* 25% 12,5 mg i.v. lent.

În caz de intoxicaţie acută cu *fier:*

- *Deferoxamină* 10-15 mg/kg/oră i.v. în perfuzie.

În caz de intoxicaţie acută cu ciuperci:

- Sindromul giromitriam / helvelian:
    - *Vitamina* B_6 70 mg/kg i.v. (maxim 15-20 g/24 ore).
    - *Acid folic* 20-200 mg i.v.
- Sindromul foloidian:
    - *Silimarină* 20-50 mg/kg/zi i.v. în perfuzie cu soluţie Glucoză 5%.
    - *N-Acetilcisteină* 150 mg/kg/zi i.v. timp de 15 min, urmată de 50 mg/kg i.v. în perfuzie timp de 4 ore, apoi 100 mg/ kg i.v. în perfuzie timp de 16 ore (maxim 300 mg/kg).

În caz de intoxicaţie acută cu *compuşi convulsivanţi:*

- *Diazepam* 5-10 mg i.v. lent (maxim 20 mg).

În caz de intoxicaţie acută cu: *arsenic* sau *aur,* sau *mercur,* sau *plumb:*

- *Dimercaprol* 3-5 mg/kg i.m. la 4 ore, urmat în 2 prize/24 ore, timp de 7 zile.

În caz de intoxicaţie acută cu: *metanol* sau *etilenglicol:*

- Etanol 30% 50-100 ml oral.
- Etanol 5% 100-400 ml i.v. în perfuzie.

În caz de methemoglobinemie:

- *Albastru de metilen* 1% 100 ml (0,1-0,2 ml/kg) i.v. în perfuzie.

În caz de intoxicaţie acută cu: *metale grele* (arsenic, cadmiu, crom, cobalt, cupru, plumb, mercur, nichel, zinc):

- *Penicilamină* 250-500 mg oral în 4 prize/24 ore.
- *Albuşul de ou,* doza de albuş de cel puţin 10 ouă.

În caz de intoxicaţie acută cu *compuşi organofosforici:*

- *Pralidoxim* 1-2 g în 250 ml de ser fiziologic i.v. în perfuzie, aceeaşi doză se repetă la fiecare 6 ore (maxim 12 g/24 ore).
- *Obidoxim* 250 mg i.v. lent sau i.m., aceeaşi doză se repetă până la maxim 1 g/24 ore.
- *Atox – antidot complex* 1-2 fiole i.m. (maxim 4 fiole/24 ore).
- *Diperoxim* 15 mg i.v. lent sau i.m.

În caz de supradozare a *heparinei:*

- *Protamina sulfat* 1 mg neutralizează 100 U heparină, i.v. lent (maxim 50 mg).

În caz de intoxicaţie acută cu: *barbiturice* sau *salicilaţi,* sau *acizi:*

- *Bicarbonat de sodiu* 4%, 7,5% 1-3 mEq/kg i.v. în perfuzie.

În caz de intoxicaţie acută cu *benzodiazepine:*

- *Flumazenil* 0,2 mg i.v. lent, se repetă în aceeaşi doză la fiecare 1 min pînă la doza maximală 1 mg.

În caz de intoxicaţie acută cu: *atropină* sau *belladonă:*

- *Fizostigmină* 0.5-2 mg i.v., timp de 5 min.

În caz de intoxicaţie acută cu: *salicilaţi* sau *anticoagulante indirecte:*

- *Vitamina K* 10-15 mg i.m. (maxim 30 mg/24 ore).

În caz de intoxicaţie acută cu: *cobalt* sau *aur,* sau *plumb,* sau *cuprum,* sau *nichel:*

- *Unitiol* 250-500 mg i.v. lent sau i.m.

În caz de intoxicaţie acută cu: *cianuri* sau *monoxid de carbon,* sau *hidrogen sulfurat:*

- Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 – 94-98%.

În caz de intoxicaţie acută cu *monoxid de carbon:*

- *Oxigen Hiperbar, 2-3 atm.*

În caz de intoxicaţie acută cu *antihistaminice H1* sau *antidepresivele:*

- *Fizostigmină* 2 mg i.v. lent.

În caz de intoxicaţie acută cu *neiroleptice:*

- *Biperidenă* 5-10 mg i.v. lent.
- *Difenhidramină* 20--50 mg i.v. în perfuzie.

În caz de intoxicaţie acută cu remediile opiacee:

- *Naloxonă* 0,4-2 mg î.v., timp de 2-3 min, în caz de necessitate se repetă la fi ecare 2-3 min (maxim 10 mg).

În caz de intoxicaţie acută cu *digitalicile:*

- *Anticorpi specifici antidogoxin (Digibind, DigiFab)* 80 mg i.v. în perfuzie, pt 1 mg digixin administrat i.v., doza se poate repeta peste 15-30 min.

În caz de intoxicaţie acută *botulinică:*

- *Antitoxină botulinică de tipuri A, B, C, E* i.v. lent: 15.000 U: tipuri A, C, E; 5.000: tip B.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

8.1.8. Protocol de management al intoxicaţiei alcoolice acute:

Protecţia personalului.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 30°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 15 1/min, SaO_2 > 90%.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată (în caz de comă).
Sonda gastrică (spălătură gastrică).
Protecţia termică.
Tratamentul de standard:

Volume expander:

- *Glucoză* 40% 40-80 ml i.v. lent.
- *Ringer* 1000-2000 ml i.v. în perfuzie sau
- *Ser fiziologic* 1000-2000 ml i.v. în perfuzie, sau
- *Hidroxietilamidon* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/kg/24 ore) sau
- *Dextran 70* 500-1000 ml i.v. în perfuzie.

În caz de eşec:

- *Prednisolon* 1-2 mg/kg i.v. în bolus, la fiecare 6 ore (maxim 10-20 mg/kg/24 ore)

În caz de eşec:

- *Dopamină* 5-10 µg/min i.v. în perfuzie

Tratamentul suplimentar:

- *Tiamină* 100 mg i.v. lent.
- *Acid ascorbic* 500 mg i.v. lent.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:

- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Reechilibrarea acido-bazică:

- *Bicarbonat de Sodiu* 1 mEq/kg i.v. în perfuzie.

Reechilibrarea electrolitică:

- *Soluţie polarizantă (Clorură de potasiu 3 gr şi Sulfat de magneziu* 1-2 g) i.v. în perfuzie sau
- *Panangin* 20-40 ml i.v. în perfuzie.

Corecţia diurezei:

- *Furosemid* 0,5 mg/kg i.v. în bolus.

Antibiotice în raport cu germenul izolat sau presupus.

În caz de convulsii:

- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent.

În caz de comă:

- Protocolul de management al comei.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorare a stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

8.1.9. Recomandările practice:

-

- Identificarea ciupercii se face prin examen micologic de către specialist.
- Factorii care infl uienţează severitatea unei intoxicaţii cu ciuperci sunt: anotimpul, maturitatea ciupercii, localizarea geografică, cantitatea ingerată, metoda de preparare, ingestia unor ciuperci din specii diferite în acelaşi timp, vârsta pacientului. Vârstele extreme, copiii şi bărtâni, sunt mai sensibili la deshidratare şi efectele toxinelor ingerate.
- Dintre miile de specii de ciuperci cunoscute sub 100 de specii sunt otrăvitoare şi numai 10-20 de specii pot fi responsabile de deces. Peste 90% din intoxicaţiile cu evoluţie fatală sunt provocate de ciupercile din specia Amanita Phalloides.
- Precocitatea debutului manifestărilor clinice după ingestia de fungi este un indicator al toxicităţii. Manifestările clinice care se instalează până la 6 ore au o evoluţie clinică mai uşoară, dacă simptomele apar peste 6 ore – evoluţia clinică este severă, cu instalarea deraglărilor ale funcţiei hepatice, ale SNC şi instalarea sindromului hepatorenal.
- În absenţa simptomelor clinice în caz de intoxicaţie acută cu monoxid de carbon, numai valoarea carboxihemoglobinei (COHg) este indiciu de intoxicaţie.
- Criteriile de internare în terapia intensivă ale pacienţilor cu intoxicaţia acută cu monoxid de carbon sunt: alterarea persistentă a stării de conştienţă, ischemia miocardică acută, boli intercurente critice (de ex. aspiraţie, acidoză, co-intoxicaţii).
- Tratamentul intoxicaţiei acute cu monoxid de carbon se bazează pe oxigenoterapia cu Oxigen 100%, utilizarea Oxigen Hiperbar este de elecţie în intoxicaţiile severe.

Sonda gastrică:

Tehnica efectuării:

- Explicarea manevrei pacientului conştient.
- Se extrag protezele dentare, dacă este cazul şi se efectuează anestezia cavităţii bucale, respectiv a spaţiului nazal, cu lidocaină spray.
- Pacientul situat în poziţie şezândă, capul înclinat uşor înainte.
- Sonda devine mai uşor de introdus prin umectare în prealabil, sau prin păstrare la frigider: flexibilitatea scade, iar sonda va putea fi mai uşor introdusă la prima încercare.
- Sonda se introduce prin gură sau nas, în timpul când pacientul va respiră adânc şi va înghiţi, mai ales în cursul împingerii sondei.
- Se controlează poziţia sondei prin introducere de aer cu o seringă gastrică şi auscultaţia eliminării aerului în unghiul epegastric.
- Dacă pacientul prezintă tuse iritative sau isuficienţă respiratorie, sonda se retrage imediat din trahee.
- Extragerea sondei se face prin tragere uniformă şi rapidă, pacientul fiind situat în poziţie şezândă.

8.1.10. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: puls, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, volumul curent, frecvenţă, spirometrie, presiunea de insuflaţie, capnometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă sau în terapia intensivă pe lângă departamentul de Toxicologie.

CAPITOLUL 9.
URGENŢELE NEFROLOGICE ŞI UROLOGICE

9.1. COLICA RENALĂ

9.1.1. Definiţie:
- *Colica renală:* un sindrom dureros lombar care debutează brusc şi corespunde punerii în tensiune acută a cavităţilor intrarenale în amonte de un obstacol.

9.1.2. Cauzele:
- Calculi renali.
- Cheaguri de sânge.
- Fragmente tumorale.
- Cazeum (în tuberculoza renală).
- Necroza papilară.
- Traumatisme.

9.1.3. Protocol de diagnosticare:
Istoria medicală:
- Prezenţa cauzelor colicii renale.
- Cel mai frecvent, colica renală este determinată de prezenţa calculilor renali.
- Atât timp cât calculii sunt imobili, pacientul rămâne asimptomatic sau prezintă ocazional dureri lombare nespecifice.
- Când se mobilizează un calcul renal şi irită ureterul apare colica renală.

Acuzele:
- Durerile colicative progresive în regiunea lombară sau flancuri.
- Durerea poate iradia spre organele genitale externe şi faţa interioară a coapsei - în calculi ureterali profund înseraţi.
- Durerea poate apărea în urma unor trepidatii, ingestii de lichide în cantitate mare, a tratamentului diuretic sau fără o cauză aparentă.
- Durata durerii variază de la câteva minute la câteva ore şi se poate repeta dacă nu se înlătură cauza.

Examenul clinic obiectiv:

Semnele generale:
- Bolnavul este palid, transpirat, agitat, căutând o poziţie antalgică (prin care se reduce intensitatea durerii).
- Starea febrilă demonstrează apariţia infecţiei urinare supraadăugate, favorizată de încetinirea circulatiei sângelui la nivel renal. Apariţia infecţiei reprezintă un element de mare risc, colica renală devenind astfel un caz de urgenţă urologică.

Semne digestive (nu apar în toate cazurile):
- Meteorism abdominal.
- Greturi, vărsături.

Semnele vezicale:
- Disurie (durere la urinare).
- Polakiurie (pacientul urinează des).
- Tenesme vezicale (senzaţia de urinare incompletă).

Explorările paraclinice:
- Examenul de laborator: leucocetoză, hematurie.
- ECG: aritmiile cardiace, ischemie miocardică acută.
- USG rinichilor: prezenţa calculilor renali, semne de inflamaţie.

9.1.4. Protocol de management:
Poziţia: în decubit dorsal.
Reducerea ingestiei de lichide.
Căldură locală (regiunea lombară).
Tratamentul de standard:
- *Drotaverină* 40 mg i/v în bolus sau
- *Baralgin* 5,0 i/v lent, sau
- *Tramadol* 50-100 mg i/v lent.

În caz de febră:

- *Diclofenac* 75 mg i/m.

Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul complicaţiilor.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

9.1.5. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă bolnavii după stabilizarea indicilor vitali în următoarele cazuri:
    - Pacienţii la care persistă voma sau prezintă simptome de ocluzie intestinală (care poate apărea în urma meteorismului abdominal accentuat).
    - Atunci când coexistă şi pielonefrita.
    - Atunci când durerea persistă peste 2-3 zile şi sugerează prezenţa obstrucţiei urinare.
    - Alterarea probelor functionale renale.
    - Colica renală însoţită de febră inaltă.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de terapie intensivă pe lângă departamentul de Urologie.

9.2. RETENŢIA DE URINĂ

9.2.1. Definiţie:

- *Retenţia de urină:* o imposibilitate de a satisface necesitatea de golire a vezicii proprii.

9.2.2. Cauzele:

- Adenomul de prostată.
- Tulburarea neurologică.
- Tulburarea sfincteriană.
- Îngustarea colului vezical.
- Calcul sau cancer de prostată.
- Fibromul uterin.

9.2.3. Tipurile de retenţie a urinei:

- Retenţia de urină completă.
- Retenţia de urină incompletă.
- Evacuarea vezicală imposibilă.
- Evacuarea vezicală parţială.

9.2.4. Manifestările clinice:

- Retenţia completă de urină se dezvăluie brutal: nevoia de a urina este imperioasă, vezica este tensionată, dureroasă şi palpabilă (glob vezical). Această retenţie impune un sondaj vezical evacuator pe cale uretrală sau prin aplicarea unui cateter vezical suprapubian, apoi căutarea cauzei prin diferite examene.
- Retenţia incompletă de urină mai multe ori obstructivă. Ea se dezvăluie în mod treptat prin tulburări de micţiune: micţiuni apropiate în timp unele de altele, jet slab al urinei, senzaţie de golire vezicală incompletă, uneori incontinenţă sau infecţie urinară. Vezica este de cele mai multe ori relaxată, domul ei fiind palpabil deasupra pubisului.

-

9.2.5. Protocol de management:

Poziţia: în decubit dorsal.
Cateterizarea vezicei urinare sau
Puncţia suprapuiană a vezicii (strictura manifestată a uretrei, prostatita sau uretrita acută, fimoza importantă, traumatismele uretrale, tulburările neurogene etc.)
Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limetele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limetele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limetele normale.

9.2.6. Recomandările practice:

9.2.6.1. Cateterizarea vezicii urinare:

Cateterul vezical transuretral:

Tehnica efectuării la bărbaţi:

- Poziţia în decubit dorsal cu poziţionarea unei perne sub fese.
- Câmpul operator va fi plasat astfel încât orificiul uretral să fie vizibil. Se dezinfectează organele genitale externe.
- Cu mănuşa sterilă aplicată, se ţine penisul, se răsfrânge prepuţiul şi se lărgeşte orificiul uretral.
- Se dezinfectează glandul penian şi meatul uretral de trei ori cu un tampon.
- Anestezie superficială a uretrei cu seringa cu gel de lidocaină, se aşteaptă 60 sec.
- Vârful cateterului va fi lubrifiat cu substanţa lubrefiantă sterilă.
- Cu mâna stângă se ridică penisul, iar cateterul vezical se introduce în uretră pe o distanţă de aproximativ 15 cm. Dacă apare rezistenţă, penisul va fi coborât, iar cateterul va fi introdus mai departe, până ce apare urina.
- Dacă urina curge, cateterul va fi introdus mai departe.
- La o nouă rezistenţă, balonul se blochează cu 5 sau 10 ml ser fiziologic.
- Se retrage cu atenţie, până ce se simte o rezistenţă asemănătoare unui arc.

Tehnica efectuării la femei:

- Poziţia în decubit dorsal, calcaneele apropiate, genunchii către exterior.
- Câmpul operator va fi plasat astfel încât orifi ciul uretral să fie vizibil.
- Se dezinfectează întâi vulva dinspre ventral spre dorsal.
- Apoi se despart labile cu mâna stângă şi se dezinfectează labile mici de trei ori.
- După aceasta se dezinfectează orifi ciul uretral.
- Ultimul tampon se introduce în vestibulul vaginal.
- Cateterul se introduce în uretră.
- În cazul cateterelor care se menţin mai mult timp, balonul de blocare se umple cu 5 sau 10 ml ser fiziologic.
- Se retrage cu atenţie, până ce se simte o rezistenţă asemănătoare unui arc.
- Se extrage tamponul din porţiunea iniţială a vaginului.

Cateterul vezical suprapubian:

Tehnica efectuării:

- Se palpează vezica plină.
- Epilarea şi dezinfecţia pielii.
- Anestezie prin infi ltraţie, aproximativ la 2-3 cm deasupra simfi zei pubiene, pe linia mediană.
- Pentru a ajuta localizarea, se tentează puncţionarea cu acul de anestezie încă introdus.
- Incizie minimă a pielii cu bisturiul de unică folosinţă.
- Se introduce instrumentarul de puncţie în vezică şi se introduce mai departe cateterul, după care se retrage canula de puncţie şi se extrage (canula poate fi deschisă la locul perforaţiei).
- Cateterul se fixează prin sutură, pansament steril.

9.2.7. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.

- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de terapie intensivă pe lângă departamentul de Urologie.

9.3. INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ

9.3.1. Definiţiile:

- *Insuficienţa renală acută* (IRA): o alterare rapidă a funcţiei renale, care duce la retenţia azotată, dereglări hidro-electrolitice şi acido-bazice.
- *Leziunea renală acută* (acute kidney injury – AKI): o creştere bruscă, pe parcurs a mai puţin de 48 de ore, a creatininei serice cu 26,5 μmoli/L (0,3 mg/dL) (valorile absolute) sau cu 50% (valorile relative); şi/sau oliguria documentată (diminuarea diurezei sub 0,5 ml/kg/ora timp de mai mult de 6 ore).
- *Insuficienţa renală acută:* o creştere rapidă a creatininei serice de 3 ori peste valorile iniţiale sau ca o creatininemie peste 360 μmoli/L (4 mg/dL) asociată cu o creştere absolută cu cel puţin 45 μmoli/L (0,5 mg/dL) asociată, sau nu cu oligoanurie (AKIN, 2005).
- *Oligurie:* un debitul urinar sub 0,25-0,5 ml/kg/oră (timp de 24 de ore) sau diureza nictemirală sub 400-500 ml.
- *Anuria:* o diureză nictemirală sub 50-100 ml.
- *IRA oligurică:* o formă de IRA, asociată cu diminuarea diurezei nictemirale sub 400-500 ml.
- *IRA non-oligurică:* o formă de IRA cu pastrarea diurezei nictemirale peste 400-500 ml.
- *IRA prerenală (azotemie prerenală, IRA extrinsecă):* o formă de IRA, care se dezvoltă ca consecinţă a tulburărilor irigării renale fără afectarea renală iniţială propriu-zisă.
- *IRA renală (IRA intrinsecă, IRA „veridică", propriu-zisă):* o consecinţă de afectare directă a rinichiului de diferiţi factori patogenici (infecţie, substanţe toxice, proces autoimun).
- *IRA postrenală:* o dereglare gravă a pasajului urinar, de obicei, bilateral sau a unicului rinichi.
- *IRA mixtă:* o asociere a două sau a mai multor forme etiopatogenetice de IRA.
- *Starea arenală:* o stare când la pacient sunt înlăturaţi ambii rinichi sau unicul rinichi congenital/ iatrogen.
- *„Uremie prin hiperproducţie", pseudouremie:* o creştere rapidă a valorilor creatininei şi ureei, sunt condiţionate de hipercatabolism proteic, fără nici o afectare renală asociată şi cu diureza frecvent pastrată.

9.3.2. Factorii principali de risc:

- Hipovolemie (hemoragiile masive, diaree sau voma incoercibilă, poliurie, degerături, ciroza hepatică cu sindromul hepatorenal).
- Intoxicaţiile exogene, inclusiv administrarea medicamentelor nefrotoxice.
- Stările de şoc (indiferent de etiologie).
- Insufi cienţa cardiacă şi respiratorie avansată.
- Intervenţiile chirurgicale îndelungate, în special de volum mare sau asociate cu hemoragiile severe.
- Sepsis.
- Alergie şi reacţie anafilactică.
- Bolile autoimune grave.
- Procesele patologice în sistemul urogenital cu eventuala alterare a pasajului de urina.
- Traumatismele abdominale sau politraumatismele cu dezvoltarea consecutivă a leziunilor renale.

Cauzele:

Cauzele prerenale:

- Hipertensiunea arterială.
- Emboliile pulmonare.
- Emboliile periferice.
- Şocurile:
    - cardiogen (infarct miocardic acut, tamponada pericardică, pericardită, chirurgia cardiacă, insufi cienţa cardiacă);

-

- neurogen;
- toxiinfecţios (avort septic, peritonită, septicemii, cateterisme);
- anafilactic;
- hemoragic.
- Hemoragiile acute (traumatismul, intervenţii chirurgicale).
- Pierderile hidro-electrolitice:
  - gastrointestinale: vomă, diaree, fistule biliare, pancreatită, ileostomie;
  - cutanate: arsuri, dermatite, transpiraţii;
  - urinare: diabet zaharat, insuficienţa suprarenalelor, diuretice, poliurii;
- Redistribuţie volemică:
  - ileus, peritonită, pancreatită;
  - hiposerinemii;
  - arsuri, degerături, expuneri la hipertermie sau la hipotermie.

Cauzele renale:

- Nefritele tubulo-interstiţiale acute (necroza interstiţială acută):
  - Ischemice (majoritatea cauzelor care produc IRA prerenală).
- Toxicele endogene:
  - Pigmenţi heminici: hemoliză prin transfuzie de sânge incompatibil, hemoglobinurii paroxistice, infecţiile cu Clostridium perfrigens, toxice vegetale (ciuperci, favism), veninuri (şerpi, păianjeni).
  - Mioliză: Crush- syndrome Bywaters, zdrobiri de părţi moi, electrocutări, degerături mari, come prelungite.
- Toxicele endogene necunoscute: hepatopatii, pancreatita acută, peritonită, enteropatii, ileus, sarcină.
- NTA în transplantul renal.
- Toxicele exogene (peste 200 de substanţe):
  - Substanţe chimice: acizi, alcool denaturat, crom, fenol, crezol, cupru, tetraclorura de carbon, DDT, săruri de As, Au, Bi, Cd, Hg, Pb.
  - Remediile medicamentoase: barbiturice, chinină, cloroform, paracetamol, ciclosporină, dextrani, inhibitorii enzimelor de conversie, chimioterapeutice, anticanceroase, substanţe de contrast iodate, heroină, FK506, aciclovir, cimetidină.
  - Antibiotice: amfotericină B, aminoglicozide (kanamicină, streptomicină, gentamicină), polimixină, tetraciclină, rifampicină.
- Nefritele interstiţiale acute:
  - Infecţioase (direct sau prin invazie): stafilococ, germeni gram negativ, fungi, virusuri, legionela, pneumococ, difteria, tifosul.
  - Infiltrative: limfoame, leucemii, sarcoidoză.
- Nefropatiile cu afectarea glomerulilor sau vaselor (glomerulonefrite sau vasculite):
  - Glomerulonefrită rapid progresivă, sindromul Goodpasture.
  - Gralunomatoza Wegener, poliarterita microscopică Churg-Strauss.
  - Mezangiocapilară, lupus eritematos, crioglobulinemii, endocardită lentă.
  - Boala Berger, purpura Henoch-Schonlein, nefrită de iradiere.
- Sindroamele de hiperviscozitate a sângelui:
  - policitemia veră,
  - sindromul CID,
  - mielomul multiplu,
  - macroglobulinemii.
- Sindromul hemoliticouremic.
- Preeclampsie (IRA postpartum).
- Ocluzie şi tromboza vaselor mari**.**

Cauzele postrenale:

- Obstrucţiile intrarenale:
  - Cristale: acid uric, oxalaţi, medicamente (sulfamide, metotrexat).
  - Paraproteine: mielom multiplu, neoplasme.
- Obstrucţiile ureterale bilaterale:
  - Extraureterale: tumorile maligne locale: prostata, vezica, col uterin, uter, pancreas, limfoame, metastaze ganglionare; retroperitoneale; fibroza retroperitoneală; hematoame retroperitoneale; ligaturi accidentale ale ureterelor şi ale vaselor bazinului.

- Intraureterală: litiaza; fragmentele de papilită necrotică; cheaguri de sânge; puroi; infectiile: tuberculoză; edem după ureteropielografie ascendentă; tumorile primare sau secundare.
- Obstrucţiile vezico-prostatice:
  - Tumorile: prostatice, vezicale, organe adiacente.
  - Litiaza vezicală.
  - Cistita interstiţială.
  - Ruptura posttraumatică a vezicii.
  - Hipertrofia trigonului vezical.
  - Vezica neurogenă.

Obstrucţiile uretrale:
  - Stricturi.
  - Litiază.
  - Stenoza meatului uretral.
  - Valva uretrală posterioară.
  - Fimoză.
  - Alte malformaţii.

9.3.3. Clasificarea etiopatogenetică a IRA:
- *IRA prerenală:* (nefropatia hemocirculatorie acută, uremia functională, oliguria prerenală).
- *IRA renală:* **(**IRA intrinsecă, organică, parenchimatoasă, azotemie renală intrinsecă).
- *IRA postrenală* (mecanică, obstructivă, urologică).
- *Alte categorii ale IRA:*
  - IRA mixtă.
  - Starea arenală (renoprivă).
  - Uremie prin hiperproducţie a metabolicilor proteice („pseudouremie”).

Clasificarea evolutivă a IRA:
- *Stadiul de debut:* este relativ scurt, cu o durată de la câteva ore până la câteva zile. În această fază evolutivă dezvoltarea şi agravarea IRA poate fi oprită, iar IRA este uneori reversibilă. Deoarece în tabloul clinic predomină manifestările maladiei de bază în acest stadiu diagnosticul pozitiv al IRA este cel mai greu de stabilit şi astfel este solicitată o supraveghere dinamică atentă a pacientilor din grupele de risc.
- *Stadiul de oligoanurie:* se caracterizează prin dezvoltarea oliguriei sau anuriei, iar în tabloul clinic predomină manifestările şi complicaţiile uremiei. Această fază evolutivă la majoritatea pacienţilor dureaza de la câteva zile până la 2-3 săptămâni, în cazuri mai rare durata stadiului de oligoanurie poate atinge 2-3 luni. Cu cât este mai îndelungată această fază evolutivă, cu atât mai puţine sunt şansele la recuperarea funcţiei renale.
- *Stadiul de restabilire a diurezei (poliurie):* din punct de vedere clinic poate fi divizat în 2 faze consecutive: diureza precoce, caracterizată prin cresterea progresiva a diurezei pe fondalul persistenţei sindromului uremic şi fază de poliurie, când diureza creşte peste 3 l/zi şi poate atinge 5-20 l/24 ore. Această fază durează de la câteva zile până la câteva săptămâni şi se termină cu restabilirea diurezei nictemirale normale.
- *Stadiul de recuperare (vindecare):* are o durată variată, fiind în majoritatea cazurilor între 3 şi 12 luni. Se începe după sistarea poliuriei şi se termină odată cu revenirea funcţiei renale la normă. Timp îndelungat pot persista diminuarea filtraţiei şi reabsorbţiei, ceea ce indică necesitatea respectării unui regim dietetic şi medicamentos nefroprotector, precum şi uneori acordarea grupei de invaliditate.

-

Clasificarea AKI (AKIN, Amsterdam, 2005):

Stadiul	Modificările nivelului de creatinină serică (timp de 48 de ore)	Diureză
I	Cresterea peste 27 µmol/L (0,3 mg/dL) sau de 1,5-2 ori	sub 0,5 ml/kg/ora peste 6 ore
II	Cresterea de 2-3 ori	sub 0,5 ml/kg/ora peste 12 ore
III	Cresterea mai mult de 3 ori sau valorile absolute peste 354 µmoli/L (4 mg/dL) asociate cu o crestere recentă peste 44,2 µmoli/L (0,5 mg/dL)	sub 0,3 ml/kg/ora peste 24 ore

9.3.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Prezenţa factorilor cauzali.
- Hipovolemia intravasculară: sete, xerostomie, oligurie, pierderile hidrice extrarenale excesive în antecedente (poliurie, diaree, diaforeză).
- Hipervolemia intravasculară: edemele periferice, creşterea ponderală, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă.
- Modificările debitului urinar şi aspectului urinei.

Acuzele:

- Acuzele specifice patologiei de bază şi a complicatiilor ei.

Examenul clinic obiectiv:

Manifestările clinice:

- *IRA prerenală:*
  - Tabloul clinic al leziunilor primare.
  - Starea de debit cardiac scăzut.
- *IRA renală:*
  - *Stadiul de debut:*
    - Tabloul clinic al leziunilor primare.
    - Tulburările hemodinamice şi metabolice ale stării de şoc,
    - Oligurie.
    - Plasma: hiperpotasemie, acidoză metabolică.
  - *Stadiul de oligoanurie:*
    - IRA hipercatabolică.
    - IRA fără hipercatabolism.

Sindromul uremic:

- Manifestările cardiovasculare:
  - TA crescută sau hipotensiunea arterială.
  - ICC.
  - Aritmiile cardiace.
  - Edemele periferice.
  - Pericardita uremică.
- Manifestările respiratorii:
  - Respiraţia Kussmaul.
  - Polipnee.
  - EPA.
  - Sindrom de detresă respiratorie acută.
  - Plămân uremic.
- Manifestările digestive:
  - Greaţă.
  - Vărsături.

- Distensie abdominală.
  - Diaree sau constipaţie.
  - Meteorism.
  - Hemoragiile digestive.
  - Anorexie.
- Manifestările neuropsihice:
  - Letargie.
  - Fatigabilitate.
  - Agitaţie.
  - Spasmele musculare.
  - Somnolenţă, stupoare, coma uremică.
  - Edemul cerebral.
  - Acidoză.
  - Crizele convulsive şi tetaniforme.
- Manifestările hemoragice:
  - Anemie.
  - Hemoliza uremică.
  - Leucocitoză.
  - Trombocitopenie.
- Manifestările imune:
  - Imuno-depresie.
- Manifestările cutanate:
  - Erupţii.
  - Echimoze.
  - Uremide.
  - Purpure.
  - Infecţii.
- Semne umorale:
  - Ureea serică crescută.
  - Creatinina serică crescută.
  - Acid uric crescut.
  - Potasiemie.
  - Magneziu seric crescut.
  - Sodiu, clor, calciu-inconstant.
  - Acidoza metabolică.

Stadiul de restabilire a diurezei (poliurie):

- Perioada de poliurie precoce:
  - Diureza creşte cu 100-1000 ml zilnic.
  - Pierderea în greutate.
  - Astenie.
  - Normalizarea manifestărilor clinice se face lent.
- Perioada de poliurie tardivă:
  - Diureză peste 2 l.
  - Capacitatea de concentraţie a urinei scăzută.
  - Tulburările specifi ce ale fanerelor.
  - Durerile osoase.
  - Normalizarea completă a semnelor clinice şi umorale se face în 4-5 luni.

IRA postrenală:

- Tablou clinic al afecţiunii de bază.
- Anurie (sub 100 ml/24 ore).
- Azotemie moderată – ureea creşte cu 20-30 mg/zi.
- Retenţie hidrosalină variabilă.
- Infecţie urinară ascedentă.

Examenul de laborator:

Analiza generală de urină:

- Sedimentul urinar normal sau microhematurie/ leucociturie nesemnificativă (IRA prerenală).
- Hematurie (IRA postrenală).
- Cilindrii granuloşi (vasculită, glomerulonefrită, nefrită interstiţială).
- Cilindrii eritrocitari (glomerulonefrită, vasculită, HTA malignă, nefrita interstiţială acută).

-

- Cilindrii leucocitari (nefrita interstiţială acută, glomerulonefrită, pielonefrită severă, rejetul de transplant, hemoblastoze).
- Cristaluria cu uraţi (nefropatia gutică sau sindromul lizei tumorale); cu oxalat de calciu (intoxicaţie cu etilen glicol, aciclovir).
- Amilază (pancreatită acută).
- Corpii cetonici, glucozurie (diabet zaharat).
- Mioglobinurie (mioliza posttraumatică sau inflamatorie).
- Urobilinurie (icter).

Analiza generală de sânge:
- Eozinofilie.
- Leucocitoză, în special cu deviere spre stângă.
- Celulele plasmatice şi granulaţia toxică.
- Limfocitoză, monocitoză.
- Celulele blastice.
- Creşterea VSH.

Examinările biochimice:
- În caz de sindrom uremic creşterea: creatininei, ureei, sodiului, potasiului, calciului (total şi ionizat), fosforului, magneziului, clorului.
- În caz de stadiul de restabilire a diurezei (poliurie): hiposodiemie, hipopotasiemie, hipercalciemie, hiperfosforemie.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

ECG:
- Aritmiile cardiace, blocurile atrioventriculare de deferite grade.
- În caz de sindrom uremic: semnele de hiperpotasemie, hipermagneziemie şi hipercalciemie.
- În caz de stadiul de restabilire a diurezei (poliurie): semnele de hipopotasemie, hipomagneziemie şi hipocalciemie.

Urografia renală şi a căilor urinare:
- IRA renală: rinichii măriţi, cu îngroşarea parenchimului, stergerea diferenţierii cortico-medulare.
- IRA postrenală: dilatarea pielocaliceală, bloc renal.
- IRA prerenală: rinichi neschimbaţi.

Doppler vaselor renale:
- Creşterea indicelui de rezistenţă.
- Modifi cările formei undei doplerografice.
- Scăderea vitezelor de fl ux sanguine.
- Fluxul sanguin retrograd.

IRM şi/ sau TC eventual cu contrast:
- Eventuală prezenţa formaţiunii de volum abdominale şi pelviene, dupa traumatisme abdominale sau în politraumatism.

9.3.5. Complicaţiile:

- Isuficienţa poliorganică.
- EPA.
- Şoc.
- ICC.
- Pericardita uremică.
- Urgenţă hipertensivă.
- Sindromul CID.
- Tromboza venoasă.
- Embolia pulmonară acută.
- Comă, sindromul convulsiv.
- Hemoragia gastroduadenală.
- Acidoza metabolică.
- Infecţiile severe, sepsis.
- Edemul cerebral.
- Dezechilibrele electrolitice.
- Moartea subită cardiacă.

9.3.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în IRA se face cu:
- Insuficienţă cardiacă congestivă.

- Intoxicaţiile acute.
- Glomerulonefrită.
- Pielonefrită acută.
- Retenţie acută de urină.
- Şoc.
- Comă.

9.3.7. Protocol de management:
Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Cateterizarea vezicii urinare.

Oligurie funcţională:
Volume expander:
- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie şi/sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie, şi/sau
- *Ringer* 500 ml i.v. în perfuzie.

Consultaţia specialistului de profil.

IRA prerenală:
- Protocol de management al şocului hipovolemic.
- Protocol de management al insuficienţei cardiace acute/ şocului cardiogen.
- Protocol de management al hiponatriemiei/hipopotasemiei/ acidozei.
- Consultaţia specialistului de profil.

IRA renală:
Tratamentul bolii de bază.
Se intrerup remediile potenţial nefrotoxice.
Respectarea bilanţului lichidian (Aportul şi eliminările din ziua precedentă + 500 ml + pierderele suplimentare extrarenale: vărsături, diaree, secreţii din plăgi).
Cateter venos central.
Tratamentul de standard:
Stadiul de oligoanurie:
- *Furosemid* 20-80 mg i.v. în bolus, la fiecare 2-6 ore sau 250 mg în 500 ml de ser fi ziologic i.v. în perfuzie, cu viteză 5 ml/oră (maxim de 24 ore: 2-3g).
- *Dopamină* 2-4 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

În caz de hiperpotasemie:
- *Glucoză 5%* 500 ml cu *Insulină rapidă* 8 U i.v. în perfuzie.
- *Gluconat de calciu* 4 - 6 gr i.v. lent, repetat peste 10 min.

Hemodializa intermitentă sau *hemofi ltrare* arterio-venoasă continuă.
În caz de acidoză metabolică:
- *Bicarbonat de sodiu* 1 mEq/kg i.v. lent timp de 10 min, repetat eventual peste 10 min.

În caz de uremie incipientă (encefalopatie, pericardită):
- *Hemodializa* intermitentă sau *hemofi ltrare* arterio-venoasă continuă.

În caz de dureri date de pericardită:
- *Morfină* 4-5 mg i.v. lent.

În caz de infecţii:
- Antibiotice.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c., în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Nutriţie: aportul caloric 30-40 kcal/kg/24 ore.
Stadiul de restabilire a diurezei (poliurie):
Volume expander:
- *Hidroxietilamidon* 500-1500 ml i.v. în perfuzie
  (maxim 15 ml/kg/24 ore) şi/sau

-

- *Dextran 70* 500-1000 ml i.v. în perfuzie, şi/sau
- *Ringer* 500-1000 ml i.v. în perfuzie.

IRA postrenală (obstrucţie mecanică în regiunea vezicii urinare şi uretrală, rareori obstrucţie ureterelor):
Cateterizarea vizicii urinare sau
Puncţia suprapubiană a vezicii.

Coma uremică:
- *Furosemid* 20-80 mg i.v. în bolus, la fiecare 2-6 ore sau 250 mg în 500 ml de ser fiziologic i.v. în perfuzie, cu viteză 5 ml/oră (maxim de 24 ore: 2-3g).
- *Dopamină* 2-4 µ/kg/min i.v. în perfuzie.

În caz de hiperpotasemie:
- *Glucoză* 5% 500 ml cu *Insulină rapidă* 8 U i.v. în perfuzie.
- *Gluconat de calciu* 4 - 6 gr i.v. lent, repetat peste 10 min.

Hemodializa intermitentă sau *hemofiltrarea* arterio-venoasă continuă.
În caz de acidoză metabolică:
- *Bicarbonat de sodiu* 1 mEq/kg i.v. lent, timp de 10 min, repetat eventual peste 10 min.

În caz de uremie incipientă (encefalopatie, pericardită):
- *Hemodializa* intermitentă sau *hemofiltrarea* arterio-venoasă continuă.

În caz de urgenţă hipertensivă:
- *Fenoldopam* 0,1-0,6 µg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fiecare 10 min, sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg).

În caz de embolie pulmonară acută:
- Protocol de management al emboliei pulmonare acute.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratament chirurgical.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

9.3.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

CAPITOLUL 10.
URGENŢELE GINECOLOGICE ŞI OBSTETRICALE

10.1. NAŞTEREA LA ETAPA DE PRESPITAL

10.1.1. Fiziologia organismului în timpul sarcinii:

- În timpul gravidităţii şi naşterii organismul femeiei suferă modifi cări fiziologice semnificative. Prima zi a ultimului ciclu menstrual este considerată începutul ciclului reproductiv al femeii. Peste două săptămâni după această zi, are loc eliberarea ovulului şi femeia poate să devină gravidă (aceasta poate varia de la 3 până la 5 zile). După implantarea ovulului fecundat şi formarea embrionului, modificările fonului hormonal induc modificările fiziologice asociate cu sarcina. Graviditatea se divizează în trei „trimestre”, fiecare durează aproximativ 13 săptămâni. Primul trimestru include fecundarea, formarea şi dezvoltarea embrionului. În trimestrul al doilea continuă dezvoltarea embrionului în făt. În al treilea trimestru continuă creşterea fătului şi are loc pregătirea organismului mamei către naştere.
- Dacă femeia a mai născut, atunci cu fiecare naştere ulterioară organismul devine mai adaptat la sarcină şi naştere. Organele implicate în graviditate şi naştere devin mai adaptate pentru a acomoda procesul de naştere şi de aceea naşterile ulterioare vor avea loc mai repede. Odată cu naşterile ulterioare apare riscul de dezvoltare a complicaţiilor: ruptura de uter, insufi cienţa canalului cervical, prolaps uterin. Prezenţa naşterilor anterioare în anamneză creşte riscul unei naşteri rapide.

10.1.2. Structura şi funcţiile sistemului reproductiv:

- *Făt* se numeşte copilul ne născut. Fătul se dezvoltă în uter pe o perioadă de 36-42 săptămâni (aproximativ 9 luni). Uterul este un organ muscular în care are loc creşterea şi dezvoltarea fătului. În timpul naşterii uterul se contractă pentru a elimina fătul (procesul de naştere). La contractarea uterului fătul este expulzat prin canalul de naştere, care constă din partea inferioară a uterului, cervixul (colul uterin) şi vaginul.
- Ovarele (două la număr, câte unul de fiecare parte a uterului) alternează eliberarea ciclică unui ovul, în general ciclul durează 28 de zile. Ciclul se finisează cu începerea menstruaţiei, sau sângerării vaginale lunare. Femeile care nu mai au menstruaţie fiziologică se află în menopauză. Femeile ce nu au o menstruaţie în timpul perioadei de reproducere (de obicei între 10 şi 60 de ani) pot fi însărcinate. Ovulul circulă prin trompe uterine şi ajunge în uter, unde poate fi fecundat de spermatozoid, după care ovulul fecundat se implantează în mucoasa uterină. În timpul sarcinii fătul primeşte substanţe nutritive şi înlătură produşii prin intermediul placentei. Odată ce fătul se dezvoltă cresc necesităţile lui şi placenta concreşte în peretele uterin. Procesul de concreştere a placentei permite ca circulaţiile materne şi ale fătului să rămână separate şi ca nutrienţii şi deşeurile să treacă prin membranele celulare intacte. De la placentă prin cordonul ombilical la făt trec trei vase pentru a permite fluxului de sânge să circule şi să fie filtrat prin placentă.
- În interiorul uterului, se găseşte sacul amniotic care acoperă fătul. În acest sac amniotic se conţine mediul lichid în care se găseşte fătul şi are funcţii de protecţie şi dezvoltare. Această membrană biologică fină şi lichidul conţinut în ea sunt expulzate şi semnalizează începerea naşterii.

10.1.3. Determinarea riscului naşterii iminente:

- Una din cele mai importante decizii de luat în timpul evaluării unei femei însărcinate este determinarea, dacă naşterea copilului va avea loc mai repede decât transportarea către spital a femeiei. În majoritatea cazurilor naşterea nu este rapidă şi femeia poate fi transportată la cel mai apropiat spital. Însă, este important să se recunoască şi potenţiala urgenţă. Primul pas este să se decidă dacă semnele fizice şi acuzele pacientei indică sau nu o situaţie de urgenţă. Dacă naşterea rapidă este suspectată, perineul (zona corpului dintre picioare ce include vaginul şi anusul femeii) trebuie examinat într-un loc privat supravegheat. Simptomele de prezenţă a naşterii rapide va indica o evaluare a perineului ce vor fi efectuate dacă două sau mai multe din criterii sunt prezente:
  - contracţii rapide, puternice la mai puţin de 2 minute;
  - senzaţii de presiune asupra perineului, de defecaţie;
  - naşteri anterioare în anamneză;
  - scurgerea lichidului amniotic;
  - data naşterii este în limitele de 14 zile (anterior sau după) ziua apelului.
- Dacă verificarea perineului este indicată aşezaţi femeia într-o poziţie confortabilă, de obicei culcată pe spate cu genunchii ridicaţi şi despărţiţi. Aveţi nevoie de un supraveghetor în asistarea acoperirii pacientului cu o cuvertură pentru intimitate apoi rugaţi femeia să-şi scoată lenjeria.

-

Ridicaţi capătul cuverturii şi examinaţi perineul la prezenţa de sângerare sau mucus excesiv, durere, angajarea capului, tumefi ere, sau schimbări a culorii pielii perineului.

- *Angajarea* este un termen ce determină tumefierea perineului ca rezultat al presiunii capului copilului în canalul de naştere. O parte prezentată a corpului (fesele copilului, braţul, piciorul sau cordonul ombilical) poate fi vizibilă ieşind şi indică o naştere complicată. Hemoragia excesivă poate fi o complicaţie a sarcinii şi trebuie să fie documentată cu orice alte constatări ale unor traume, tumefieri sau schimbări de culoare a tegumentelor. Dacă lichidul amniotic se scurge, examinaţi lichidul la prezenţa unor particule verzi întunecate, cafenii sau negre, numite meconium (conţinut intestinal a copilului). O verificare a perineului trebuie să fi e nu mai lungă de 1-20 sec şi se efectuează vizual pentru a decide între transportul imediat sau naşterea copilului la locul solicitării. Trebuie efectuată legătura telefonică cu medicul responsabil de gardă.

10.1.4. Naşterea:

- Procesul de naştere este despărţit în trei perioade: de dilatare, de expulzie şi de decolare a placentei. Procesul de naştere începe cu primele contracţii uterine. Contracţiile uterine pot fi identificate prin periodicitatea lor şi creşterea în intensitate odată cu scurgerea lichidului amniotic. Prima perioadă a naşterii este numită perioada de dilatare. Pe măsură ce naşterea progresează, contracţiile devin mai lungi, mai puternice şi mai frecvente. Copilul se mişcă şi se angajează în canalul de naştere. Colul uterin suferă schimbări semnifi cative în timpul acestei etape din cauza schimbărilor hormonale. În timpul împingerii fătului în canalul de naştere, cervixul devine plat şi subţire cu o dilatare ulterioară.
- A doua perioadă a naşterii, perioada de expulzie este marcată prin contracţii frecvente, de lungă durată şi mai intense. Aceste contracţii expulzează fătul prin canalele de naştere spre exterior. Uneori mama va avea o senzaţie de tensiune incontrolabilă în perineu, ce semnifi că mişcarea fătului prin canalul de naştere. Contracţiile trebuie să fie cronometrate şi documentate pentru a stabili caracterul lor, monitorizează progresul şi asigură informaţia spitalului. Expulzarea este deseori asociată cu cantităţi semnifi cative de sânge şi lichid amniotic.
- A treia etapă începe după ce copilul este născut şi continuă până când placenta nu a fost născută şi hemoragia a fost stopată. Placenta trebuie să fi e păstrată intactă într-o pungă de plastic pentru inspectarea de către personalul instituţiei medicale (spitalul) la prezenţa tuturor fragmentelor, care dacă rămân în uter pot provoca infecţii uterine care pot fi periculoase pentru viaţa pacientei.

10.1.5. Naşterea necomplicată la etapa de prespital:

- Naşterea poate avea loc în orice condiţii: sala de naştere, cabinetele medicale, clinicile pentru naşteri sau chiar la domiciliu. Echipele medicale urgente, în mod tipic, nu trebuie să fie solicitate la o naştere ne complicată. În caz când echipa este solicitată, trebuie să planifi ce posibilitatea naşterii şi să înceapă colectarea articolelor de care vor avea nevoie pentru o naştere cu succes. La sosire se evaluează locul solicitării pentru asigurarea securităţii, la fel şi pentru considerarea necesităţilor de transportare a pacientei în ambulanţă. Este necesar de a obţine anamneza ce va include: data probabilă a naşterii, îngrijirile prenatale asigurate şi descrierea naşterii. De asemenea includeţi întrebările cu privire la starea generală: orice difi cultate de respiraţie, fatigabilitate, inconştienţă, greţuri, vomă, diaree, amorţeală şi ameţelile. Căile respiratorii, respiraţia şi circulaţia sunt evaluate simultan cu evaluarea anamnezei. După ce s-a efectuat evaluarea iniţială, trebuie de efectuat examenul clinic ce permite evaluarea unei asistări a naşterii pe loc sau transportarea de urgentă la o instituţie medicală.

10.1.6. Pregătirea pentru o naştere iminentă:

- Dacă naşterea este determinată ca fiind iminentă, trebuie luată în considerare necesitatea altor resurse, inclusiv solicitarea unei ambulanţe specializată, asistenţă la transportare, transport aerian etc. Dacă personalul medical de urgenţă nu are set obstetrical disponibil trebuie localizate următoarele obiecte:
    - Foarfecele chirurgical;
    - Pense pentru cordonul ombilical;
    - Pară de cauciuc;
    - Prosoape;
    - Mănuşi sterile;
    - Cuverturi;
    - Căciuliţă pentru copil;
    - Şerveţele igienice;
    - Pungă de plastic cu marcaje de pericol biologic.
- Femeia trebuie să fie plasată pe un pat sau cuvertură moale cu o suprafaţă curată pentru a-i fi confortabil şi ce i-ar permite ca nou-născutul să fie culcat mai jos de nivelul vaginului. Prosoapele

absorbante trebuie să fie plasate sub fesele parturientei. Se va efectua tot posibilul pentru asigurarea intimităţii femeii. Se va efectua legătura telefonică cu medicul resposabil de gardă.
- Foarfecele chirurgicale sterile sau bisturiul sunt utilizate la tăierea cordonului ombilical între două pense special destinate pentru cordonul ombilical sau pense chirurgicale. Banda ombilicală sau cordonul sau alte dispozitive pot fi utilizate în cazul unei urgenţe şi trebuie să fie plasate în anumite regiuni. Prima pensă este plasată pe cordonul ombilical aproximativ la 10 cm de la nou-născut. A doua pensă este plasată la cel puţin 2-3 cm mai distal de la prima pensă şi spre nou-născut. Cordonul se va tăia între aceste două pense.
- Para de cauciuc este utilizată pentru curăţirea căilor respiratorii, pentru aspirarea uşoară mai întâi din cavitatea bucală şi mai apoi din cea nazală. Această succesiune permite eliberarea de lichid amniotic a celei mai mari părţi a căilor respiratorii înainte ca nou-născutul să efectueze prima respirare.
- Prosoapele curate sunt utilizate pentru uscarea, stimularea şi încălzirea nou-născutului.
- Mănuşile sterile vor fi utilizate pentru primirea naşterii şi ţinerea nou-născutului.
- Copilul trebuie să fie înfăşurat într-o cuvertură moale şi caldă, cu o căciuliţă plasată pe cap.
- Pentru controlul hemoragiei materne se vor aplica şerveţele igienice.
- Punga de plastic este utilizată pentru păstrarea placentei, aducerea acesteia împreună cu pacienta pentru evaluare în instituţia medicală.

10.1.7. Asistenţa la naştere:

- Odată cum copilul este gata pentru naştere, personalul medical va observa angajarea capului. Aceasta se caracterizează prin apariţia capului în vagin. Observaţi orice prezentare anormală a fătului ce indică o naştere complicată.

Notă: Prezentările anormale ale fătului frecvent necesită intervenţie chirurgicală de aceea transportaţi pacienta fără întârziere în instituţia medicală**.**

- Se plasează uşor palma unei mâini pe capul nou-născutului. Mâna este plasată acolo pentru a preveni căderea copilului în naşteri rapide, care se caracterizează prin ruperea perineului, iar nou-născutul este incontrolabil expulzat.
- În timpul naşterii trebuie să susţină verbal mama pe când alţii asigură suportul fizic. Se recomandă ţinerea picioarelor mamei şi suportul spatelui acesteia. Atunci când apare capul, trebuie să ţină capul copilului cu mâinile sale şi să instruiască mama să nu împingă. Aceasta permite o şansă să aspire imediat din cavitatea bucală şi nazală a nou-născutului.
- Apăsaţi para de cauciuc departe de copil apoi inseraţi uşor vârful în gură. Eliberarea înceată a parei cauzează aspirarea conţinutului în interiorul tubului. Expulzaţi conţinuturile într-o pungă specială. Repoziţionaţi para de cauciuc şi din nou efectuaţi apăsarea parei departe de copil urmată de inserarea uşoară a vârfului în nară pentru eliberarea cavităţii nazale. Repetaţi procedura pentru fi ecare nară şi repetaţi atât de des cât este necesar pentru a curaţa adecvat căile respiratorii şi pentru a stimula copilul. Observaţi răspunsul copilului la aspirare căutând expresia unei grimase sau tuse.
- Atunci când copilul se află încă în căile de naştere, personalul medical trebuie să utilizeze gentil un deget pentru a determina dacă cordonul ombilical este prezent în jurul gâtului. Aceasta indică o naştere complicată care poate fi uşor fixată. Dacă cordonul ombilical se află în jurul gâtului cu degetul se va lua cordonul şi va fi deplasat peste capul copilului.
- Ulterior naşterea poate continua. După ce capul a fost născut, are loc o rotaţie a copilului cu plasarea umerilor în plan vertical. Tracţiunea uşoară în jos va fi aplicată copilului, ceea ce va permite ieşirea umărului anterior de oasele pubiene. Tracţiunea ulterioară în sus permite ieşirea umărului posterior. Odată ce umerii sunt născuţi trebuie să susţină capul nou-născutului cu o mână şi restul corpului cu o alta, controlând restul naşterii ce va avea loc foarte uşor.
- Verifi caţi prezenţa de ruperi a perineului sau a altor traume asociate cu naşterea, deoarece mărimea copilului deseori cauzează traume perineale. Mărimea şi severitatea rupturii vor fi documentate şi hemoragia controlată cu şerveţele igienice. Copilul, de asemenea poate suferi traume asociate procesului de naştere. Claviculele rupte, coapsele sau umerii dislocaţi şi capul temporar deformat sunt câteva din traumele posibile. Trataţi aceste traume corespunzător, de obicei prin aplicarea unei poziţii confortabile pentru copilul înfăşat. Fiţi atenţi, un copil ud este lunecos şi poate fi născut foarte repede!

Asistenţa naşterii despărţită în etape:

- Îmbrăcaţi mănuşile, mască, halatul şi protecţia pentru ochi.
- Poziţionaţi mama pe spate cu genunchii ridicaţi şi despărţiţi.
- Ridicaţi bazinul cu ajutorul cuverturilor sau a pernelor.

-

- Creaţi un teren steril în jurul regiunii vaginale, cu prosoape sterile sau bariere de hârtie.
- La angajarea capului, plasaţi palma pe cap (priviţi fontanela şi faţa) pentru a preveni naşterea expulzivă.
- Dacă sacul amniotic nu s-a rupt, atent străpungeţi sacul şi împingeţi-l de la capul şi gura copilului.
- Atunci când capul copilului s-a născut, determinaţi dacă cordonul ombilical este în jurul gâtului copilului şi trageţi-l peste umăr. Pensaţi şi tăiaţi în forma obişnuită, la perineu pentru a-l desfăşura dacă este necesar.
- În timp ce oferiţi suportul capului, aspiraţi din cavitatea bucală şi mai apoi din fiecare nară. Dacă este prezent meconiul aspiraţi până când căile respiratorii sunt complet curate.
- După ce trunchiul şi capul au ieşit, ţineţi copilul cu ambele mâini pentru a majora controlul copilului.
- Apucaţi picioarele după ce au fost născute.
- Păstraţi copilul la nivelul vaginului, până când cordonul este tăiat.
- Ştergeţi copilul cu prosoape sterile şi reaspiraţi din gură şi nas.
- Înfăşuraţi copilul într-o cuvertură moale şi plasaţi-l pe o parte lângă mama, dacă ea este alertă şi orientată pentru a-i asigura mai multă căldură.
- Indicaţi altui personal de a monitoriza copilul şi a completa asistenţa iniţială a nou-născutului în timp ce-i oferiţi asistenţă medicală mamei.
- Pensaţi, legaţi şi tăiaţi cordonul ombilical (între două pense) dacă nu a fost deja făcut.
- Observaţi naşterea placentei în timp ce transportaţi mama şi copilul.
- După ce este născută, plasaţi placenta într-o pungă pentru transportarea acesteia împreună cu mama la instituţia medicală.
- Plasaţi pansamentele sterile sub vagin şi mai jos de picioarele mamei într-o poziţie confortabilă.
- Documentaţi tot ce a avut loc în drum spre spital.
- Următoarele semne şi simptome sunt considerate grave sau potenţial periculoase pentru viaţa nou-născutului. Prezenţa oricărui din aceste semne indică necesitatea unei resuscitări mai avansate şi a unei transportări rapide:
    - Insuficienţă respiratorie: o frecvenţă respiratorie sub 20 sau peste 60/min.
    - Sunetele plămânilor altele decât “clare şi egale”: ascultaţi sunetele plămânilor în fosele axilare ale copilului.
    - O frecvenţă contracţiilor cardiace sub 100/min sau peste 180/min.
    - Un traumatism asociat cu naşterea.
    - Un copil slab sau hipotonic.
    - Coloraţia meconială.
    - Scorul APGAR   sub 4 puncte.
    - Cianoză severă sau completă a corpului.

10.1.8. Perioada postnatală:

- Nou-născutul va fi plasat la nivelul vaginului mamei şi va fi uscat viguros, dar atent, cu prosoape moi, curate. O evaluare iniţială trebuie să fie efectuată, cu o deosebită atenţie la permeabilitatea căilor respiratorii ale copilului (libere de lichid şi meconium), respiraţia (efortul respiratoriu) şi circulaţia (culoarea pielii şi pulsul).
- Odată ce copilul a fost evaluat, cordonul este tăiat după cum este descris mai jos. Tăierea cordonului nu este dureroasă pentru mamă sau pentru copil. Tăierea între acele două pense va minimiza pierderea de sânge.
- Acest proces trebuie să dureze aproximativ un minut, moment în care o evaluare a aspectului, pulsului, grimasei, activităţii şi respiraţiei trebuie să fie documentate.
- Fiecărui parametru din această evaluare a nou-născutului se va oferi un punctaj de la 0 până la 10. Scorul APGAR conţine punctajele pentru aspect, puls, grimasă, activitate şi respiraţie vor permite reefectuarea evaluării pentru a urmări îmbunătăţirea sau decompensarea stării copilului. Este acelaşi scor pe care instituţia medicală îl va utiliza şi care le permite efectuarea unei evaluări standardizate continue.
- Scorul APGAR va fi evaluat de două ori. El va fi efectuat în primul minut după naştere şi a doua procedură se va efectua la cinci minute după naştere. Poate fi repetat, dacă starea nounăscutului necesită acest lucru.
- Aspectul exterior se referă la culoarea pielii copilului. Este pielea roză şi caldă sau rece şi cianotică? Este prezentă cianoza doar în extremităţi?
- La determinarea pulsului se referă evaluarea frecvenţei zgomotelor cardiace copilului. Se va număra frecvenţa contracţiilor cardiace timp de 30 sec şi se va multiplica la doi pentru a obţine o

informaţie corectă. Este frecvenţa cordului peste 100/min sau absentă? Se îmbunătăţeşte frecvenţa cardiacă la stimulare?

- Grimasa caracterizează reactivitatea refl ectorie. Răspunde copilul atunci când este aspirat sau dacă este uşor bătut la picioare sau pare abătut şi nereceptiv? Prin activitate se subînţelege mişcarea extremităţilor şi refl exele. Mişcă copilul activ toate extremităţile prezente? Răspunde copilul la mişcarea extremităţilor cu rezistenţă sau este copilul flasc sau letargic?
- Respiraţia se caracterizează prin evaluarea frecvenţei respiratorii a copilului. Număraţi frecvenţa respiratorie timp de 30 sec şi multiplicaţi-o cu doi. Este respiraţia puternică şi regulată sau difi cilă şi slabă?
- După adunarea acestor constatări şi atribuirea punctajelor, poate fi determinat punctajul final:
    - Scorul de 7-10 puncte trebuie să indice un copil sănătos ce nu necesită intervenţie.
    - Scorul de 4-6 puncte indică un copil într-o stare inhibată şi necesită oxigenoterapie, o stimulare ulterioară, sau o asistenţă medicală mai avansată.
    - Scorul de 0-3 puncte indică necesitatea unui suport avansat vital: oxigenoterapia, ventilarea cu presiune pozitivă cu ajutorul unei măşti-balon AMBU şi resuscitarea cardiorespiratorie şi cerebrală.
- Dacă copilul are un scor mai mic decât opt, acesta poate avea nevoie de intervenţii de suport vital avansat şi trebuie să fie transportat în instituţie medicală specializată. Transportarea la spital nu trebuie să fie întârziată pentru naşterea placentei, ceea ce în mod normal poate dura 20-60 min.
- Mama trebuie să fie poziţionată într-un aşa mod încât să permită naşterea placentei în timp ce este menţinută intimitatea. Niciodată să nu trageţi cordonul ombilical pentru a scoate placenta. Tragerea de cordonul ombilical pentru grăbirea naşterii placentei poate cauza ruperea ei sau o hemoragie internă.
- Dacă mama sau copilul sunt ambii sănătoşi, ei pot fi transportaţi împreună. Dacă starea oricărui din aceşti doi pacienţi este considerată critică, atunci se utilizează o a doua ambulanţă.

10.1.9. Naşterea prespitalicească complicată:

- Cele mai frecvente complicaţii urgenţe ale unei naşteri includ: insufi cienţa forţelor de contracţii, apele amniotice cu meconiu, prezentări anormale, naşterea prematură şi naşterea cu copii multipli:
    - *Insuficienţa forţelor contractile:* încetinirea sau chiar stoparea procesului de naştere. Tratamentul constă în transportarea rapidă şi sigură la cea mai aproape instituţie medicală specializată. Se vor continua celelalte manipulaţii, inclusiv administrarea suplimentară a oxigenului.
    - *Meconium:* reprezintă conţinutul intestinelor copilului ce se acumulează pe măsură ce copilul creşte în uter. La dezvoltarea distresului copilului are loc golirea intestinelor în lichidul amniotic. Ulterior are loc aspirarea meconiumului în plămâni cauzând probleme semnifi cative copilului la naştere, zile, săptămâni, luni şi chiar ani după naştere. Meconium este foarte vâscos şi deseori fiind descris ca dohotul. Este de culoare întunecată şi poate avea un miros respingător asociat acestuia. Prezenţa culorii meconiale este determinată de colorarea apelor amniotice şi a pielii copilului. Coloraţia meconială trebuie să fie considerată o urgenţă. Personalul medical trebuie să cureţe faţa copilului cu un tifon steril apoi să efectuează aspiraţia cavităţii bucale şi nazale. Trebuie iniţiat suportul vital avansat sau copilul trebuie să fie transportat de urgenţă la o instituţie medicală cu o unitate de terapie intensivă pentru noi-născuţi.
- *Prezentările anormale:* în cazul unei naşteri normale, capul copilului este prima parte a corpului ce este prezentă în vagin şi este numită angajarea capului; prezentările anormale se referă la orice altă parte a copilului sau conţinuturilor uterului ce se prezintă în vagin în timpul naşterii; există multe variaţii posibile a prezentărilor anormale: cordonul ombilical prolabat, prezentaţie fesieră sau podalică; orice prezentare anormală trebuie să fie considerată o urgenţă.
- *Asistenţa de urgenţă în cordonul ombilical prolabat:*
    - Evaluaţi şi asiguraţi permeabilitatea căilor respiratorii, respiraţie şi circulaţie. Efectuaţi oxigenoterapia sporind disponibilitatea oxigenului către făt.
    - Poziţionaţi pacienta pentru a elibera presiunea din cordonul ombilical prin ridicarea bazinului utilizând pernuţe voluminoase sau utilizând poziţia „genunchii-latorace”. Plasaţi mama pe genunchii săi, îndoiată şi cu capul pe mâini, cu bazinul ridicat şi genunchii la torace. Această poziţie utilizează gravitatea pentru a elibera presiunea din căile de naştere şi astfel de la cordonul prolabat. Contactaţi medicul responsabil de gardă înainte ca oricare alte intervenţii să fie încercate, cu excepţia transportului imediat!
    - Transportaţi imediat şi urgent pacienta la cea mai aproape instituţie medicală specializată.

-

- Monitorizaţi cordonul ombilical expus pentru prezenţa sau absenţa pulsului şi documentaţi constatările. Acoperiţi cordonul expus cu tifon steril umezit cu apă sterilă.

- *Prezentările fesiere* de obicei se caracterizează prin apariţia în căile de naştere ca parte angajată a feselor. Copilul încă poate fi născut normal deşi poate fi nevoie de o cezariană urgentă. Prezentarea fesieră poate constitui o complicaţie semnifi cativă în funcţie de care din cele câteva variaţii (mâinile în jos, mâinile în sus, genunchii drepţi etc.) se prezintă. Personalul medical trebuie să ia în considerare poziţia copilului în căile de naştere şi să anticipeze complicaţiile ulterioare. Cea mai gravă complicaţie asociată cu naşterea fesieră este eşecul în progresarea naşterii şi copilul poate rămâne blocat în căile de naştere, ceea ce poate necesita o intervenţie chirurgicală urgentă. Dacă aţi observat o prezentare fesieră sau podalică, sau dacă mama raportează un aşa tip de prezentare cunoscută, efectuaţi totul pentru a nu asista naşterea în teren. Transportaţi rapid şi sigur pacienta la cea mai apropiată instituţie medicală, asigurând asistenţa medicală de transport în drum spre aceasta.
- *Prezentările membrelor* reprezintă practic orice combinaţie a mâinilor şi picioarelor copilului ce se prezintă primele în vagin. Prezentarea a două picioare în timpul naşterii poate fi percepută ca o naştere podalică. Însă, orice altă prezentare a membrelor cel mai probabil va necesita o intervenţie cezariană urgentă. Personalul medical de urgenţă nu trebuie să încerce să asiste naşterea în cazul unei prezentări a membrelor. Transportarea imediată şi rapidă trebuie să fie iniţiată cu asistenţa medicală de suport a mamei. Controlul medical on-line trebuie să fie contactat în drum spre instituţia medicală. Utilizaţi poziţia „genunchi-torace" pentru mamă pe măsură ce forţa de gravitate eliberează presiunea de la copil. Membrul sau membrele expuse trebuie să fie evaluate rapid pentru determinarea culorii pielii, prezenţei pulsului sau reumplerii, şi mai apoi acoperite cu un pansament steril umezit. Este necesar de a efectua legătură cât mai frecventă cu instituţia medicală pentru transmiterea informaţiei despre starea pacientului şi pregătirea sălii de operaţie şi a echipei de chirurgi.
- *Naşterea prematură* este considerată naşterea unui copil viu înainte de a 38-a săptămână de gestaţie sau a unui copil născut cu o greutate mai mică de 2500 g. Copiii prematuri sunt mai slabi, mici, zbârciţi, cu o subdezvoltare a urechilor, ochilor şi gurii. Copiii prematuri pot fi complet sănătoşi, dar deseori necesită o resuscitare mai intensivă utilizând suportul vital avansat. Copiii prematuri sunt sensibili la hipotermie. Uscaţi copilul foarte bine şi înfăşuraţi-l în cuverturi curate, uscate şi moi. Păstraţi temperatura optimală în ambulanţa. Copiii prematuri sunt foarte susceptibili la infecţie, luaţi în considerarea purtarea unei măşti filtru.
- *O naştere multiplă* înseamnă că mama naşte doi, trei sau mai mulţi copii. În timpul naşterii, după ce primul copil este născut, urmăriţi pentru depistarea semnelor unui al doilea copil. Dacă după prima naştere, abdomenul este încă mare şi naşterea continuă (contracţiile continuă sau încep din nou) atunci luaţi în considerare posibilitatea unei naşteri multiple. Urmaţi instrucţiunile generale pentru o naştere cu complicaţii sau corespunzător a uneia fără complicaţii. Singura modifi care semnifi cativă pentru naşterile multiple este necesitatea neaşteptată a două sau mai multe resuscitări a noi-născuţilor. Apelaţi la a doua ambulanţă, ajutorul suportului avansat vital, sau mai multă asistenţă dacă este necesar. Consultaţi medicul specialist.

10.1.10. Naşterea iminentă:

- Evaluaţi şi asiguraţi permeabilitatea căilor respiratorii, respiraţia şi circulaţia. Asiguraţi administrarea unui flux mare de oxigen mamei şi apelaţi asistenţa unui medic specialist.
- Urmaţi maximal instrucţiunile unei naşteri normale cât de aproape posibil. Apelaţi suportul vital avansat, dacă acesta este disponibil. Asiguraţi copilului nou-născut suportul medical. Verifi caţi, ca cordonul ombilical să nu fi e în jurul gâtului, dacă este necesar asiguraţi asistenţa necesară.
- Dacă fesele sunt acelea care se nasc primele, atunci vor urma picioarele, mâinile, iar capul este ultima parte care se naşte. Capul poate fi blocat în canalul de naştere. Nu trageţi copilul. Asiguraţi un suport ferm pentru corpul copilului prin mişcarea uşoară şi înceată a întregului corp, pe când mama se mişcă în poziţia „genunchii-la-torace", care poate crea sufi cient spaţiu pentru eliberarea capului.
- Dacă capul rămâne blocat în canalul de naştere pe o perioadă mai mare de 3-5 min sau dacă cordonul ombilical stopează să pulseze, personalul medical trebuie să întreprindă manipulaţii urgente rapide pentru naşterea copilului. Îmbrăcând mănuşi sterile, trebuie să-şi insereze uşor mâna în vagin deasupra feţei copilului. Apoi formarea unui "v" cu degetele deasupra gurii şi nasului copilului, trebuie să apese uşor peretele vaginului de la copil pentru a crea un spaţiu aerian. Aceasta poate fi o intervenţie salvatoare pentru copil. Calea aeriană pe care a creat-o, utilizând această tehnică, trebuie să fie menţinută până când copilul este eliberat din canalul de naştere sau până când asistenţa se preia de un specialist mai califi cat.
- Transportarea trebuie să continue în timpul acestui proces de naştere. Nu amânaţi transportarea. Obţineţi suficient ajutor suplimentar, pentru a transporta brancardele.

10.1.11. Resuscitarea noi-născuţilor: Capitolul 16 Resuscitarea cardiorespiratorie şi cerebrală la nou-născuţi, sugari şi la copii până la 8 ani.

10.2. AVORTUL SPONTAN

10.2.1. Definiţie:
- *Avortul spontan:* o pierdere a sarcinii înainte de 20 săptămâni sau o pierdere a unui fetus cu masa corporală sub 500 g (OMS).
- *Iminenţa de avort:* o scurgere sanguină vaginală legată de sarcină sau sângerare francă în prima jumătate a perioadei de graviditate fără dilatare cervical.
- *Avortul inevitabil:* se va produce în situaţii de sângerare vaginală şi dilataţie a cervixului.
- *Avortul incomplet:* o eliminare doar a unei părţi a produsului de concepţie şi este mai probabil să se producă între a 6-a şi a 14-a săptămână de sarcină.
- *Avortul complet:* o eliminare a întregului ţesut fetal, inclusiv trofoblastul şi toate produsele de concepţie, înainte de 20 de săptămâni de la concepţie.
- *Avortul nedepistat:* o moarte fetală la mai puţin de 20 de săptămâni fără eliminarea niciunui ţesut fetal timp de 4 săptămâni de la moartea fetală.
- *Avortul septic:* o dovadă de infecţie în orice stadiu al avortului.

10.2.2. Cauzele:
- Anomaliile cromozomiale.
- Vârsta maternă avansată.
- Istoricul obstetrical anterior cu problem.
- Bolile vasculare de collagen.
- Diabet zaharat necontrolat.
- Cauzele hormonale: sindromul Cushing, afecţiunile tiroidei, sindromul ovarului polichistic.
- Infecţiile materno-fetale: Listeria monocytogenes, Toxoplasma gondii, parvovirus B19, virusul rubeolei, herpes simplex, citomegalovirus şi virusul coriomeningitei limfocitare.
- Anomaliile uterului: un sept uterin, fibromul uterin (leiomiom).
- Procedurile medicale invazive efectuate la nivelul uterului, precum amniocenteza şi prelevarea de vilozităţi coriale.

10.2.3. Clasificarea:

În funcţie de volum pierdut de sânge:
- Evoluţie uşoră.
- Evoluţie moderată.
- Evoluţie severă.

10.2.4. Manifestările clinice:
- Pierderi de sange care cresc progresiv.
- Durere abdominală.
- Febră.
- Fatigabilitate.
- Vomă.

Evaluarea iminenţei de avort:
- Ecografi a este utilizată pentru vizualizarea cordului fătului pentru a determina dacă sarcina este viabilă. Examinarea ecografi că permite şi verifi carea locului de implantare a embrionului, pentru a exclude ipoteza unei sarcini ectopice.

Notă: Pe durata investigaţiilor medicale, femeia este sfatuită să se odihneasca (repaus complet la pat) şi să nu aibă activitate sexuală.

10.2.5. Complicaţiile:
- Convulsii.
- Sepsis.
- Şoc hemoragic.
- Embolia pulmonară.
- Sindromul CID.

-

10.2.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în caz de Avort spontan se face cu:

- Sarcina ectopică.
- Boala trofoblastică gestaţională.
- Sângerarea la împlantare (fiziologică).
- Infecţia unui ectropion cervical.

10.2.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
În caz de sindrom febril acut:

- Protocol de management al sindromului febril acut.

În caz de convulsii:

- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent.

În caz de hemoragie vaginală:

- Protocol de management al hemoragiei.

În caz de şoc hemoragic:

- Protocol de management al şocului hemoragic.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

10.2.8. Recomandările practice:

- Avortul complet (expulzarea placentei şi a fătului) nu necesită un tratament special.
- Orice sânge, ţesut sau părţi ale fătului trebuie să fie transportate la spital cu pacienta pentru examinare.
- Dacă în urma unui avort spontan există o retenţie placentară în cavitatea uterină, aceasta poate antrena hemoragii (metroragii) sau infecţii.
- Retenţia placentară necesită efectuarea unui chiuretaj aspirativ pentru a îndepărta toate resturile uterine. Această procedură chirurgicală este practicată sub anestezie locală, iar în unele cazuri, sunt prescrise antibiotice pentru a preveni o eventuală infecţie.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

10.2.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali:
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalul de profil, departamentul de Medicină de urgenţă.

10.3. PREECLAMPSIA. ECLAMPSIA

10.3.1. Definiţiile:

- *Gestoza:* o toxemie gravidică tardivă, care se instalează după 20 de săptămîni de gestaţie şi se caracterizează prin evoluţia insuficienţei funcţionale poliorgane, evedenţiată prin triada de simptome: edeme, proteinurie şi hipertensiune arterială, mai rar se instalează convulsii şi comă.
- *Preeclampsia:* o stare critică în evoluţia gestozei şi care se caracterizează prin TA crescută (TA peste 170/110 mmHg), oligurie (diureza sub 60 ml/oră), edeme generalizate (anasarcă), proteinurie (proteină peste 1 g/l) şi instalarea simptomelor neurologice. Preeclampsia are durata scurtă şi se realizează în evoluţia sa sau în eclampsie, sau, pe fond de tratament, în gestoză severă.
- *Eclampsia:* o stare critică în evoluţia gestozei şi care se caracterizează prin inconştienţă, convulsii şi comă îndelungată. În eclampsie se instalează insuficienţa poliorgană: insuficienţa respiratorie acută, EPA, insuficienţa renală acută, insuficienţa hepatică acută şi insuficienţa cerebrală acută pe fond de edem cerebral şi ictus ischemic sau hemoragic.

10.3.2. Factorii etiologici:

- Primiparitate.
- Schimbarea paternităţii în sarcina actuală.
- Vârste extreme ale fertilităţii (sub 16 ani şi peste 40 de ani).
- Istoric familial de preeclampsie.
- Hipertensiunea arterială cu diferite forme în cursul sarcinilor anterioare.
- Sarcina multiplă.
- Afecţiunile renale (glomerulonefrită, pielonefrită cronică).
- Bolile cardiovasculare: hipertensiunea arterială esenţială, valvulopatiile cardiace, ICC.
- Diabet zaharat.
- Colagenoze.
- Sindromul antifosfolipidic.

10.3.3. Clasificarea gestozei (după OMS):

Formele clinice:

- Hipertensiunea arterială a gravidelor.
- Proteinuria gravidelor.
- Preeclampsie.
- Eclampsie.
- Hipertensiunea arterială latentă cu evoluţie progresivă în perioada gestaţiei.
- Bolile cunoscute în asociere cu hipertensiunea arterială.
- Preeclampsie şi eclampsie ca complicaţie a hipertensiunii arteriale sau bolilor rinichilor.

În funcţie de debut:

- Instalată în perioada gestaţiei.
- Instalată în perioada naşterii.
- Instalată în primele 48 de ore după naştere.

În funcţie de evoluţie clinică:

- *Stadiul I:* ascită.
- *Stadiul II:* nefropatie.
- *Stadiul III:* preeclampsie.
- *Stadiul IV:* eclampsie.

În funcţie de severitatea evoluţiei clinice (grade):

- *Gradul I:* evoluţie uşoară (în debut).
- *Gradul II:* evoluţie de severitate medie (formă desfăşurată).
- *Gradul III:* evoluţie severă (formă progresivă).
- *Gradul IV:* preeclampsie:
  - formă precoce,
  - formă de severitate medie,
  - formă severă.
- *Gradul V:* eclampsie:
  - cu prezenţa convulsiilor,
  - fără convulsii.

10.3.4. Protocol de diagnosticare:

-

Istoria medicală:
- Factorii etiologici.

Examenul clinic obiectiv:

Manifestările clinice:
- Semnele prodromale:
  - cefalee,
  - tulburări de vedere,
  - pocnituri în urechi,
  - ameţeli,
  - greţuri, vomă,
  - durerea epigastrică,
  - epistaxis.
- Semnele generale:
  - edemele: feţei, mîinilor, lombare, glezne,
  - creşterea recentă în greutate,
  - oligurie.
- Semnele respiratorii:
  - tahipnee,
  - insuficienţa respiratorie acută.
- Semnele cardiovasculare:
  - tahicardie, tahiaritmie;
  - TA crescută (TAs peste 160 mmHg, TAd peste 110 mmHg).
- Semnele neurologice:
  - anxietate,
  - agitaţie,
  - convulsii,
  - reflexele vii, uneori Babinski bilateral,
  - comă.
- Auscultaţia bătăilor cardiace fetale:
  - suferinţa fetală cronică.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

ECG:
- Tahicardie sinusală, tahiaritmie cardiacă.
- Semne de ischemie acută localizată sau globală.

Examenul de laborator:
- Proteinurie peste 3 g/l.
- Trombocitopenie.
- Enzimopatie.

Semnele nefavorabile în evoluţia eclampsiei:
- Semnele nefavorabile în evoluţia eclampsiei sunt:
  - hipertermie,
  - dereglările respiratorii,
  - hopotensiunea arterială,
  - anurie.

10.3.5. Complicaţiile:
- Insuficienţă respiratorie acută.
- Tulburările de conştienţă de la abnubilare la comă.
- Convulsii.
- Urgenţă hipertensivă extremă.
- Colaps, şoc.
- Insuficienţa renală acută.
- Insuficienţa hepatică acută.
- Edemul cerebral.
- Moartea subită cardiacă.

10.3.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Preeclampsia severă/ Eclampsia se face cu:

- Urgenţele hipertensive extreme de altă etiologie.
- Sindromul convulsiv.
- Comele primitive şi secundare.
- Encefalopatia acută sau cronică de altă etiologie (dezechilibrele metabolice şi respiratorii, hemoragia intracerebrală, tumorile cerebrale).

10.3.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia în pat: poziţia semidecubit lateral stâng.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
În prezenţa semnelor de detresă vitală:

- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul de standard:

În caz de urgenţă hipertensivă extremă:

- *Nitroprusiat de Sodiu* 0,25-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Hidralazină* 5 mg i.v. în bolus, urmat 10 mg rebolus, la fiecare 20-30 min, maxim 25 mg, sau
- *Labetalol* 20-80 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeaşi doză, la fiecare 10 min, sau 2 mg/min i.v. în perfuzie (maxim 300 mg), sau
- *Sulfat de Magneziu* 4-6 g i.v., timp de 15-30 min şi urmat 1-2 g/oră i.v. în perfuzie, maxim 8-10 g/24 ore.
- *Nifedipină* 10 mg oral, la fiecare 20 min, maxim 30 mg.
- *Metildopa* 250-500 mg oral.

Terapia anticonvulsivă cu Sulfat de magneziu:

- *Sulfat de magneziu* 5g cu ser fiziologic 20 ml i.v., timp de 5 min.

În caz de convulsii recurente:

- *Sulfat de magneziu* 2-4g cu ser fiziologic 10-20 ml i.v., timp de 5 min.

Doză de menţinere:

- *Sulfat de magneziu* 1-2 g/oră i.v. în perfuzie, timp de 24 ore (25% 50-100 ml de Sulfat de magniziu deluat cu Ser fiziologic 450 ml i.v. în perfuzie, cu veteză 40 ml/oră).

În cazul lipsei Sulfatului de magneziu, sau intoleranţă la remediu, sau lipsă condiţiilor de supraveghere a terapiei magneziene, sau în lipsa reflexelor paterale, sau anurie:

- *Diazepam* 30-40 mg i.v. lent, în caz de necesitate, 20 mg i.v. lent, la fiecare 3-4 ore (maxim 120 mg/24 ore).

În caz de edem cerebral:

- Protocol de management al edemului cerebral.

În caz de insuficienţă renală acută:

- Protocol de management al insuficienţei renale acute.

În caz de insuficienţă hepatică acută:

- Protocol de management al insuficienţei hepatice acute.

Analgezie suficientă:

- *Tramadol* 50-100 mg i.m.

Consultaţia ginecologului.
Consultaţia neurologului.
Consultaţia anestezistului.
Tratamentul complicaţiilor.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

10.3.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.

-

- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

10.4. DURERЕА PELVINĂ

10.4.1. Definiţie:
- *Durerea pelvina:* o durere care afectează una sau mai multe zone ale abdomenului inferior şi pelvisului.

10.4.2. Factorii de risc:
- Sarcina şi naşterea care au afectat spatele şi pelvisul, incluzând nasterea unui copil mai mare, naşterea dificilă, naşterea cu ajutorul forcepsului sau aspiratorului.
- Abuz fizic sau sexual în copilărie sau la maturitate.
- Boli inflamatorii pelvine în antecedente.
- Terapie cu radiaţii sau chirurgie abdominală sau pelvină.
- Diagnostic de depresie în trecut sau în present.
- Abuz de alcool sau droguri.
- Malformaţiile congenitale (structuri anormale din naştere) ale uterului, colului sau vaginului.

Cauzele:
- Disfuncţie a organelor reproducătoare.
- Disfuncţie a tractului urinar.
- Disfuncţie a tractului gastro-intestinal inferior.
- Ovulaţia normală care poate cauza un uşor disconfort ovarian; această durere este ciclică, adică are loc odată la fiecare ciclu menstrual normal.
- Sarcina ectopică.
- Calculi renali.
- Apendicită.
- Chist ovarian functional.
- Sindromul ovarelor polichistice.
- Infecţiile tractului urinar.
- Bolile inflamatorii pelvine sau abcese tubo-ovariene.
- Boli cu transmitere sexuală.
- Endometrioză.
- Adenomioză.
- Leiomioamele.
- Vulvodinia.
- Abcesele tuboovariene.
- Tumorile benigne ale uterului: fibroza uterină, polipi endometriali.
- Cicatricile abdominale şi pelvine, cauzate de boli inflamatorii pelvine, tratament cu radiaţii sau chirurgie abdominală-pelvină.
- Sindromul de intestin iritabil.
- Abuzul fizic sau sexual recent sau nu.
- Inflamaţia vezicii urinare (cistita cronică interstiţială).
- Cancerele organelor pelvine.
- Malformaţiile uterine.

10.4.3. Protocol de diagnosticare:
Manifestările clinice:
- durerea uşoară până la severă;
- durerea nelocalizată până la înţepaturi;

- crampe menstruale (dismenoree);
- durerea lombară joasă cu 1-2 zile înaintea începerii perioadei menstruale (sau chiar mai devreme), persistând în timpul acesteia;
- durerea în timpul actului sexual (dispareunia);
- micţiunile dureroase;
- durerea rectală;
- durerea în timpul mişcărilor intestinale;
- sânge în urină sau scaun;
- sângerările vaginale după actul sexual;
- sângerările vaginale puternice sau neregulate;
- simptome de depresie: tulburările de somn, schimbarea apetitului, sentimente de tristeţe şi goliciune, incetinirea reacţiilor şi a mişcărilor corporale;
- febră;
- examinarea indicilor vitali, statusului hemodinamic prin care se depistează hipovolemia;
- *Examinarea abdomenului şi pelvisului:* prezenţa semnelor de iritaţie peritoneală: apărare abdominală, durere la decompresia bruscă a abdomenului (Sciotkin-Blumberg), punctu de durere maximă şi prezenţa de formaţiuni tumorale.
- *Examenul rectal:* prezenţa abceselor şi fi stulelor perirectale, scaunul cu sânge sau milenic; durerea în cadranul abdominal inferior drept provocată de examinarea rectală poate fi întâlnită în apendicită, boala infl amatorie pelvină şi sarcina ectopică.
- *Examinarea pelvisului:* examinarea pelvină bimanuală se efectuează pentru apricierea dimensiunii uterului, sensibilităţii uterine, sensibilităţii anexiale sau decelării de formaţiuni tumorale şi sensibilităţii la imobilizarea colului uterin.

Examinarea paraclinică:

- testul Papanicolau, care depistează cancerul de col uterin şi leziunile precanceroase (displazii);
- test de sarcină (gonadotropină corionică umană hCG);
- analiză sanguină completă;
- teste pentru boli cu transmitere sexuală: chlamydia, gonoree, herpes genital;
- examenul de urină;
- examenul scaunului pentru verificarea prezenţei sângelui;
- USG abdominală şi/sau transvaginală: se pot detecta calculi renali în tractul urinar; hiperplazia endometrială; boli inflamatorii pelvine; formaţiuni canceroase sau benign: fibrom, chist, tumori ovariene, ale uterului, colului, ale tubelor uterine;
- pielografie intravenoasa: se observă imaginea rinichilor, vezicii, ureterelor şi uretrei;
- laparoscopie: se depistează cicatrici, chiste, tumori, malformaţii, boli inflamatorii pelvine şi endometrioză;
- TC: se creează imagini ale organelor şi oaselor;
- IRM a pelvisului: se creează imagini de organe şi oase;
- cistoscopia: se evidenţiază semne de inflamaţie, excreşcente şi calculi renali în vezică.

10.4.4. Complicaţiile:

- Sincopa.
- Hipotensiunea arterial.
- Infecţiile severe, sepsis.
- Hemoragiile, şoc hemoragic.
- Embolia pulmonară.
- Sindromul CID.

10.4.5. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Durerea pelvină se face cu:

- Apendicită acută.
- Diverticulităю
- Hernia inghinală încarcerată etc.

10.4.6. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 6-8 l/min, SaO_2 > 90%.

-

Tratamentul de standard:

În caz de vomă:
- *Metoclopramid* 10 mg i.v. lent.

În caz de sindrom dureros:
- *Drotaverină* 40 mg i.v. în bolus sau
- *Baralgin* 5,0 i.v. lent.

În caz de sindrom febril acut:
- Protocol de management al sindromului febril acut.

În caz de hemoragii:
- Protocol de management al hemoragiilor.

În caz de şoc hemoragic:
- Protocol de management al şocului hemoragic.

În caz de sincopă:
- Protocol de management al sincopei.

Înlăturarea infecţiei bacteriene:
- Antibiotice de ultimă generaţie i.v. lent.

Consultaţia specialistului de profil: chirurg, ginecolog, urolog, internist etc.
Tratamentul complicaţiilor.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

10.4.7. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalul de profil, departamentul de Medicină de urgenţă.

CAPITOLUL 11.
DUREREA ABDOMINALĂ ACUTĂ

11.1. Definiţiile:

- *Durerea abdominală:* un simptom important al patologiei digestive şi este prezentă în majoritatea afecţiunilor abdominale (a viscerilor, a peritoneului, a vaselor şi nervilor, a mezoului, a epiploonului).
- *Durerea abdominală* poate fi acută şi recurentă.
- *Durerea abdominală acută:* o durere care a apărut pentru prima oră la pacientul dat.
- *Durerea abdominală recurentă:* o stare clinică când sunt prezente minim trei episoade dureroase, apărute într-un interval de trei luni.
- *Abdomenul acut:* o urgenţă chirurgicală cauzată de lezare a unuia sau mai multor organe abdominale ca urmare a unui traumatism sau unei boli.

11.2. Cauzele durerilor abdominale:

Cauzele abdominale:

- Ileus.
- Apendicită.
- Peritonită.
- Pancreatită.
- Ulcer gastric/duodenal.
- Gastrită.
- Criză (colică) beliară.
- Diverticulită.
- Criză (colică) renală.
- Enterocolită.
- Hernii.
- Infarct mesenteric.
- Anevrism aortic rupt.
- Ruptură de splină.
- Ruptură de ficat.
- Ruptură de rinichi.
- Colită ulceroasă, Boala lui Crohn.
- Afecţiuni ginecologice: sarcină extrauterină ruptă, anexită, dismenoree.

Cauzele extraabdominale:

- Infarct miocardic acut posterior.
- Insuficienţa cardiacă dreaptă acută.
- Anevrizmul disecant de aortă toracică.
- Pericardita.
- Emboliile pulmonare.
- Pleuropneumoniile bazale.
- Ruptură de esofag.
- Mediastinită.
- Cetoacidoza diabetică („pseudoperetonită").
- Hematomul rectovaginal.
- Hemoragia retroperetonială.
- Afecţiunile neurologice: herpes zoster, epilepsia abdominală, migrenă.
- Durerile cauzate de afectare a coloanei vertebrale, al bazinului mic şi al şoldului.
- Purpura Schoenlein.
- Porferia acută intermitentă.
- Febra mediteraneană familială.
- Sicklemia.
- Mononucleoza.
- Infecţia cu HIV.
- Intoxicaţiile cu plumb.
- Intoxicaţiile medicamentoase: teofilină, tibendazol.
- Infecţiile extraabdominale.

-

11.3. Clasificarea durerilor abdominale:

În funcţie de instalare:

- Durerea abdominală acută.
- Durerea abdominală recurentă.

În funcţie de prezentare a simptomelor clinice:

- Durerea abdominală severă şi explozivă (ruptura anevrismului de aortă abdominală sau o embolie a arterei mezenterice superioare).
- Durerea abdominală constantă progresivă (pancreatită acută, ulcerul peptic penetrant, ruptura unei sarcini ectopice sau a unui chist ovarian, apendicită acută, diverticulită acută, colecistită acută).
- Crampele sau durerile abdominale colicative (ocluziile intestinale, gastroenterite, colite, diverticulite).

În funcţie de mod de manifestare:

- Durerea periombilicală moderată, asociată cu durerile colicative apărute la intervale de 10 min, care pot fi expresia unei leziuni sau obstrucţii la nivelul jejunului;
- Durerile colicative apărute la intervale de 30 de minute, sunt mai curând tipice pentru ocluzie intestinală;
- Durerile colicative apărute după mese caracterizează frecvent obstrucţia la nivelul colonului.

11.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Ultima masă.
- Ultima defecaţie, ultima micţiune.
- Medicamente (ex. anticoagulante).
- Febră.
- Greţuri, vărsături.
- Intervenţii chirurgicale în antecedente sau în prezent.
- La femei ciclul menstrual (sarcină extrauterină).
- *Examenul clinic obiectiv:*

Manifestările durerilor abdominale:

- Durerea localizată este prezentă în afectarea tegumentului abdominal, musculaturii abdominale, nervii aferenţi viscerali.
- Debutul brusc: sugerează perforarea unui viscer, embolie, torsiune de organ sau hemoragie.
- Durerea de tip colicativ: caracterizată pentru colică biliară, obstrucţie intestinală, gastroenteropatie, sarcină extrauterină.
- Durerea severă intensă este prezentă în litiază renală, infarct intestinal, anevrism disecant de aortă şi ulcer perforant.

Inspecţia abdomenului:

- Abdomenul excavat şi retractat: peritonită.
- Abdomenul agitat: ocluzie abdominală.
- Abdomenul destines: pancreatită acută.
- Abdomen cu erupţii purpurice: purpură Schoenlein.
- Abdomen în cicatrice operatorie - ocluzie intestinală prin aderenţe.

Palparea abdomenului:

Sediul durerii:

- Epigastriu: ulcer gastroduodenal perforant, pancreatită acută.
- Hipocondrul drept: colecistită, colangită, hepatită, abces sau tumor hepatic.
- Fosă iliacă dreaptă: apendicită acută.
- Hipogastriu: sarcină extrauterină ruptă.
- Fosă iliacă stânga: volvulusul sigmoidian.

Caracterul durerilor:

- Sensibilitate crescută, hiperestezie la atingerea abdomenului sau apărare musculară reflexă, o diminuare a reflexelor abdominale: în iritaţie abdominală.
- Rezistenţa la palpare prin contracţii musculare a abdomenului: în peritonită.
- Contractură lemnoasă: în peritonită avansată.

Percuţia abdomenului:

- Hipersonoritate: în pneumoperitoneum.
- Matitate mobilă în flancuri: în revărsat peritoneal sau hemoragie peritoneală.

Auscultaţia abdomenului:

- Zgomotele hidroaerice: în ocluzie intestinală.

- Tăcerea abdominală: în peritonite sau infarct mezinteric.
- Zgomotele intestinale cu tonalitate metalică, “înalte”: în ileusul mechanic, “silenţium abdominal”, în ileus paralitic.

Tuşeu rectal:
- Cancer rectal.
- Apendicită: durere la palparea fundului de sac Douglas.
- Abces Douglas: fluctuaţie.
- Invaginaţie (copii mici) şi infarct mesenteric: sânge pe indexul palpator.

Examenul clinic general:
- Excluderea unor cauze extraabdominale: afecţiunile cardiovasculare, neurologice.
- *Temperatură rectală şi axilară.*

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

ECG:
- Aritmiile cardiace.
- Semne de dezechilibrare acidobazică şi electrolitică.

Examenul de laborator:
- Hematocrit scăzut: confirmă hemoragie.
- Leucocitoză: sugerează boală infl amatorie.
- Teste de coagulare scăzute (protrombină, trombocite): confi rmă afecţiuni hepatice.
- Bilirubină serică crescută: indică cauza hepatică, biliară şi pancreatică.
- Amilază crescută în sânge şi urină: confi rmă pancreatită.
- Test seric de sarcină pozitiv: poate confi rma sarcină ectopică.

X-raza toracică:
- Pneumonie.
- Revărsat pleural.
- Pneumatoraxul.
- Diafragmul ridicat în abces subfrenic.

Examenul abdominal în ortostatism sau în decubit lateral stâng:
- Lamă de aer situată subfrenic.
- Opacităţile litiazice.
- Nivele hidroaerice (ileus).
- Aer la nivelul căilor biliare (ileus biliar).
- Starea postpapilotomie.

USG:
- Litiază.
- Hidrops vezicular.
- Lichid în cavitatea peritoneală.
- Peristaltism.
- Anse intestinale pline cu lichid.
- Pancreatită.
- Abcese.
- Hematom al capsulei splinice.
- Anevrismul aortic.
- Invaginaţie.
- Chisturile ovariene.
- Sarcina tubară.
- Fenomen de cocardă în apendicită.
- Marginea inferioară a fi catului îngroşată.

TC, IRM.

Laparascopie.
- *Lavaj peritoneal (traumatismul abdominal).*

Endoscopie (ulcer hemoragic).

Angiografie (infarct mezenteric).

11.5. Particularităţile de evoluţie a durerii abdominale:

Pediatrie.
- Durerea abdominală recurentă este una din cele mai frecvente simptome la copii şi adolescenţi, cu care ei se prezintă la medic şi se întâlneşte în 10-15% de cazuri la copiii cu vârsta cuprinsă între 5-14 ani, având maximum între 8-12 ani. Majoritatea patologiilor, care cauzează durere abdominală recurentă, pot fi excluse în bază anamnezei, examenului clinic şi a unor teste de

-

laborator simple. Durerea abdominală recurentă la copil este mai frecvent localizată periombilical sau în epigastru, apare de obicei ziua la una şi aceeaşi oră (uneori poate trezi copilul noaptea) şi de cele mai multe ori nu poate fi corelată cu nimic (rareori corelează cu mesele sau cu efortul fizic). Această durere poate apărea brusc în timpul activitătii copilului (jocuri, mese) poate dura de la câteva minute până la o oră (uneori mai mult); atacurile se pot repeta de mai multe ori pe zi sau se repetă la o săptămână, uneori la o lună. În 90-95% din cazuri durerea abdominală recurentă la copil este de origine funcţională (psihogenă), fără cauză organică (infecţie, infl amaţie, tumoare) şi evoluează cu asocierea următoarelor simptome ca: paloare, greaţă, anorexie, cefalee, vertij, uneori cu fatigabilitate, constipaţie, subfebrilitate, rareori cu vărsături sau diaree. Apare la copiii sensibili, încordaţi, supraprotejaţi, cu antecedente familiale de anxietate şi care au următorii factori de stres:
  - fizici: îmbolnavire curentă, intolerantă la lactoză sau alte hidrocarburi, administrare de medicamente, aerofagie, constipaţie;
  - factori psihosociali: moartea unui părinte sau a altui membru de familie, a unei rude, divorţul în familie sau separarea de familie din alte motive, probleme şcolare sau financiare.
- Durerea abdominală recurentă de origine organică la copii se întâlneşte numai în 5-10% cazuri.
- Diagnosticul de boală organică la copil se stabileşte în baza anamnezei, examenului clinic, examenelor simple de laborator. Examenele de laborator şi paraclinice mai frecvent utilizate şi mai puţin costisitoare la copii sunt: hemogramă, determinarea nivelului electroliţilor serici, analiza scaunului, examenul sumar de urină şi a uroculturii (pentru excluderea rapidă a infecţiei urinare). Radiografi a abdominală simplă este examenul radiologic cel mai util în abordarea iniţială a copilului cu durere abdominală acută. Examenul ecografi c abdominal pentru identifi carea afecţiunilor hepatobiliare, invaginaţie intestinală, abcese sau apendicite (sensibilitate fiind numai în 75% din cazuri).

Geriatrie.
- Durerea abdominală la pacienţii vârstnici mai frecvent este de origine organică. Abdomenul acut se manifestă în mod diferit, comparativ cu acelaşi tablou clinic la adulţii tineri. Patologia abdominală a vârstnicului este aproape similară cu cea a adulţilor tineri, cu excepţia prezenţei infarctului mezenteric, propriu vârstei înaintate, condiţionat de prezenţa aterosclerozei şi a cardiopatiei ischemice.
- Diferă însă în mod deosebit exprimarea clinică (diminuarea percepţiei şi evaluării senzaţiilor fi zice), când un abdomen acut evoluează la vârstnici cu simptomatologie atipică, mai ştearsă ca intensitate, mai surdă din care cauză diagnosticul poate fi stabilit cu întârziere (apariţia complicaţiilor severe). Dureri acute la vârstnici mai frecvent sunt cauzate: de patologia biliară, în special, angiocolită şi colecistită; de ocluzii intestinale acute ale intestinului subţire şi colonului; de patologie infl amatorie a peritoneului (apendicită sau sigmoidită); de infarct mezenteric. Diagnosticul precoce corect se stabileşte chiar şi la pacienţii de vârstă mult înaintată, dacă se colectează cu anamneză, se efectuează atent examenul clinic, urmat de examenele radiologice şi ecografice.

Sarcină:
- durerile abdominale la gravide pot avea aceleaşi cauze ca şi la femeile în afara sarcinii, însă dureri abdominale în timpul sarcinii mai pot fi cauzate de patologia sarcinii (avort spontan, naştere prematură) şi destul de frecvent de patologia renală (pielonefrită, nefrolitiază).

11.6. Situaţiile speciale în durerea abdominală acută:

11.6.1. Apendicita acută:

11.6.1.1. Definiţie:
- *Apendicita acută:* o inflamaţie a apendicelui.

11.6.1.2. Clasificarea:
Formele de apendicită acută în funcţie de virulenţa germenilor şi de reactivitatea bolnavului:
- Apendicita acută catarală sau congestivă.
- Apendicita acută supurată sau fl egmonoasă.
- Apendicita acută gangrenoasă sau necrotică.
- Plastron apendicular.

Formele clinice evolutive:
- Plastron apendicular.
- Abces apendicular.
- Peritonita apendiculară.

- Perforaţia apendicelui.

Formele clinice după variantele poziţionale ale apendicelui:

- Apendicita retrocecală.
- Apendicita pelvină.
- Apendicita mezoceliacă.
- Apendicita subhepatică.
- Apendicita acută în fosa iliacă stângă.
- Apendicita acută în sacul de hernie inghinală, femurală sau ombilicală.

Alte forme de apendicită:

- Forma frustă sau asimptomatică.
- Apendicita acută la copii.
- Apendicita acută la bătrâni.
- Apendicita hiperseptică.
- Apendicita acută la femei.

11.6.1.3. Particularităţile tabloului clinic:

- *Semnele subiective:* durere, greaţă şi vărsături, tulburări de tranzit şi febră.
- *Semnele obiective:* durerea provocată, contractura musculară, hiperstezia cutanată.
- *Durerea provocată* prin palpare sau percuţie este mai intensă în triunghiul lui Iacobovici format de intersecţia liniei bispinoase, liniei spino-ombilicale şi marginea externă a muşchiului drept abdominal din partea dreaptă.

Manevrele de provocare a durerilor:

- Manevra lui Rowsing: împingerea aerului din colonul descendent, retrograd, către cec, pe care-l distinge şi provoacă durerea.
- Manevra lui Sciotkin-Blumberg: apăsarea lentă şi blândă a peretului abdominal şi ridicarea bruscă a mâinii, momentul în care apare durerea intensă.
- Manevra lui Iaworski (Obrazţov): obţine durerea prin ridicare activă, de către bolnav, a membrului inferior.
- Manevra obturatorului (Manevra lui Sitcovski): produce durerea prin rotaţia internă a coapsei.
- Durerea la palpare lombară dreapta, deasupra crestei iliace, în apendicită retrocecală.
- Manevra lui Porgeş: durerea provocată de percuţie bruscă.
- Semnul lui Kuşnirenko: accentuarea durerii la tuse.
- Manevra lui Woskresenski: durerea provocată prin alunecarea degetului din epigastru spre fosa iliacă dreaptă.

11.6.2. Colecistita acută:

11.6.2.1. Definiţie:

- *Colecistita acută:* o inflamaţie acută a peretelui veziculei biliare.

11.6.2.2. Clasificarea:

Colecistita acută nelitiazică.

Colecistita acută:

- Colecistita acută catarală sau congestivă.
- Colecistita acută flegmonoasă sau suporată.
- Colecistita acută gangrenoasă sau necrotică.
- Colecistita acută cu plastron.
- Colecistita acută cu abces subhepatic.
- Colecistita acută hidropică şi hidrocolecistul.

Piocolecistul.

11.6.2.3. Particularităţile tabloului clinic:

- *Semnele subiective:* durere, greaţă şi vărsături, frison, icter.
- *Semnele obiective:* examenul local percepe împăştiere sau chiar veziculă mărită de volum şi destinsă; contractură musculară localizată sau generalizată.

11.6.3. Pancreatita acută:

11.6.3.1. Definiţie:

-

- *Pancreatita acută:* o boală particulară în care pancreasul este victima unui proces de autodigestie prin propriile sale enzime.

11.6.3.2. Clasificarea:
- Pancreatita acută edematoasă.
- Pancreatita acută hemoragică.
- Pancreatita necrotică.
- Pancreatita supurată.
- Pancreatita: localizată, subtotală şi totală.

11.6.3.3. Particularităţile tabloului clinic:

Semnele subiective: durere, greaţă şi vărsături, tulburări de tranzit şi febră.

Semnele obiective:
- instalarea rapidă a unei dureri severe, continuă, în zona de mijloc a abdomenului superior, aşa-numită durere "în bară". Durerea poate "corespunde" şi în mijlocul zonei lombare (la sale);
- durerea se intensifică şi este agravată de orice mişcare sau presiune a abdomenului;
- diaforeză,
- stare de anxietate;
- paloarea pronunţată;
- colaps, şoc;
- pulsul accelerat.

Semnele specifice **(**inspecţia abdomenului):
- *Semnul Kerte:* metiorismul abdominal cu balonarea predominant supraombilicală-epigastrică.
- *Semnul Mayo-Robson:* localizarea durerii în regiunea unghiului costo-vertebral stâng.
- *Semnul Woskresenski:* o pulsaţie la artera abdominală absentă.
- *Semnul Halsted:* echimozele cutanate localizate pe aria abdominală: abdomenul marmorat.
- *Semnul Gullen:* echimozele cutanate localizate periombilical.
- *Semnul Gray-Turner:* echimozele cutanate localizate în flancul şi lomba stângă.
- *Manevra lui Sciotkin-Blumberg:* apăsare lentă şi blândă a peretului abdominal şi ridicarea bruscă a mâinii, momentul în care apare durerea intensă.

11.6.4. Perforaţia ulcerului gastroduodenal:

11.6.4.1. Definiţie:
- *Perforaţia ulcerului gastroduodenal:* o distrucţie a întregului perete gastric/duodenal de către boala ulceroasă, având ca urmare apariţia unei peritonite acute localizate sau generalizate prin revărsarea conţinutului gastroduodenal în cavitatea peritonială.

11.6.4.2. Clasificarea:
- Perforaţia în peretoneul liber.
- Perforaţia blocată.
- Perforaţia acoperită.
- Penitraţia ulceroasă.

11.6.4.3. Particularităţile tabloului clinic:

Semnele subiective:
- debutul brusc la un bolnav ulceros cunoscut;
- durerea de intensitate mare cu caracter lancinant, localizată în epigastru cu iradierea posterioară care aduce bolnavul în poziţie antalgică;
- intensitatea durerii este mai mare în caz de perforaţie gastrică;
- durerea iniţial epigastrică, iradiază apoi în flancul şi fosa iliacă dreaptă, ca în final să cuprindă tot abdomenul;
- greaţă şi vărsături.

Semnele obiective:
- Abdomenul:
    - abdomenul nu participă la mişcările respiratorii;
    - palparea abdomenului va evidenţia contractura musculară generalizată ("abdomenul de lemn");
    - manevra lui Sciotkin-Blumberg pozitivă;
    - semnul clopoţelului Mandel pozitiv;

- hiperestezia cutanată;
- percuţia abdomenului va decela absenţa matităţii hepatice (pneumoperitoneum).
- *Tuşeul rectal:* durere la palparea fundului de sac Douglas sau bombarea acestuia.

11.6.5. Ocluziile intestinale:

11.6.5.1. Definiţie:

- *Ocluzia intestinală:* un sindrom al abdomenului acut, determinat de cauze diverse, care reuneşte ansamblu tulburărilor produse de oprire completă şi persistentă a tranzitului intestinal pentru materii fecale şi gaze.

11.6.5.2. Clasificarea:

Ocluziile mecanice:
- Leziuni ale peretului intestinal.
- Compresiuni extrinseci ale intestinului.
- Obliterarea lumenului intestinal.
- Vicii de poziţie ale intestinului**.**

Ocluziile dinamice (funcţionale):
- Ileus spastic.
- Ileus paralitic.

În funcţie de evoluţie clinică:
- Ocluzia acută.
- Ocluzia cronică.
- Ocluzia completă.
- Ocluzia incompletă.

11.6.5.3. Particularităţile tabloului clinic:

Semnele subiective:
- durerea este paroxistică sau colicativă, de obicei se instalează brusc, sediul iniţial poate fi un indiciu al nivelului ocluziei, se reflectă: epigastric şi periombilical (ocluziile intestinului subţire) şi subombilical (ocluziile intestinului gros), obligă pe bolnav să adopte poziţii antalgice, calmarea sau dispariţia durerilor coincide cu agravarea stării;
- vărsături;
- reflexe de descărcare și de regurgitaţie;
- precoce, abundente şi frecvente (ocluzii înalte) şi tardive, rare sau absente (ocluzii joase);
- la început cu conţinut gastric şi bilios, apoi devin fecaloide;
- caracterul fecaloid înseamnă că provin din ileon şi nu din colon;
- tip sanguinolent indică o ocluzie prin strangulare cu grave leziunile parietale;
- oprirea tranzitului intestinal pentru gaze şi materii fecale.

Semnele obiective:

Abdomenul:
- Inspecţia: metiorism abdominal localizat: median (ocluziile intestinului subţire), periombilical (ocluziile înalte pe jejun), în hipocondrul şi flancul stâng, dispus în diagonală spre fosa iliacă dreaptă (volvulus de sigmoid), în hemiabdomenul drept (volvulus de ceco-ascendent); metiorism abdominal generalizat: obstacol este situat pe colonul terminal; metiorism abdominal simetric (în fazele de debut).
- Palparea: puncte dureroase în zonele herniare, senzaţie de rezistenţă elastică a peretului abdominal, mase tumorale: invaginaţii, tumori, clapotaj intestinal, apărare musculară localizată asociată sau nu cu prezenţa unei mase tumorale (volvulus).
- Percuţia: tempanism generalizat, dispariţia matităţii hepatice, matitate declivă, deplasabilă în flancuri (semnul Gangolphe).
- Auscultaţia: hiperperistaltism (semnul Schlange), zgomote ce imită susurul unui izvor şi dau o „muzică dulce” (semnul Bailey), linişte abdominală în ileusul paralitic şi ocluziile cu necroză de ansă.

Semnele şi sindroamele în ocluziile intestinale:
- *Sindromul lui Köning:* o durere crescândă, de colică; desenul şerpuitor al ansei care se contractă; zgomotul hidroaeric în momentul scăpării gazelor prin obstacol.
- *Semnul lui von Wahl:* se caracterizează prin ansă imobilă, elastic renitentă şi cu timpanism.
- *Semnul lui Hocheneg (semnul de spital Obuhov):* o ampulă goală la tuşeul rectal.
- *Semnul lui Laugier:* un meteorism juxtaombilical datorat intestinului subţire destins.

-

- *Semnul lui Besdes:* o percepere a undei peristaltice la palpare.
- *Triada lui von Wahl:* o balonare intensă, asimetrică şi imobilă; rezistenţa elastică la palpare; un timpanism înalt la percuţie (volulusul de sigmoid).

11.6.6. Hernia:

11.6.6.1. Definiţiile:
- *Hernia:* o ieşire parţială sau totală a unui organ din cavitatea abdominală printr-un traect preformat sau căştigat, situat întruna din zonele anatomice slabe ale peretului abdominal, cu păstrarea integrităţii învelişului cutanat.
- *Hernia încarcerată:* o ireductibilitate apărută brusc prin constricţia brutală, strânsă şi permanentă a sacului şi conţinutului herniar. Orice hernie încarcerată recent ce nu poate fi redusă, indiferent de timp sau vârsta pacientului, necesită evaluarea imediată şi tratament chirurgical.
- *Hernia strangulată:* o stare critică ca rezultatul de perforare a sacului herniar, formarea unei abces, peretonită sau şocul septic.
- *Hernia inghinală indirectă:* o migrare lentă a conţinutului printr-un proces vaginal persistent de-a lungul canalului inghinal.
- *Hernia inghinală directă:* o protruzie ce se produce direct prin fascia transversală ş inelul inghinal extern, medial de vasele epigastrice inferioare.
- *Hernia epigastrică:* o hernie care implică hernierea prin teaca muşchiului drept abdominal, la nivelul liniei albe, deasupra ombilicului.
- *Hernie ombilicală:* o exteriorizare a unei părţi a conţinutului abdominal printr-un punct slab al peretului abdominal situat în regiunea ombilicală. Acest tip de hernie este mai frecvent la copii şi la femei.
- *Hernia Spiegeliană (hernia ventrală laterală):* o herniere la nivelul liniei semilunare sau liniei arcuate, lateral de muşchiul drept abdominal, prin aponevroza transversă abdominală şi muşchii oblici interni.
- *Hernia femorală:* o exteriorizare a unei părţi a conţinutului abdominal (de obicei o ansă intestinală) printr-un punct slab al peretului abdominal situat în regiunea femurală (rădăcinea coapsei).
- *Hernie Littre:* o hernie în care sacul herniar este prezent prin diverticul.
- *Hernia diafragmatică:* o proeminare a unor organe sau a unor părţi de organe abdominale în torace printr-un ofi ciu al diafragmului. Există două tipuri de hernii diafragmatice: hernia diafragmatică congenitală şi hernia hiatală.
- *Hernie hiatală:* o hernie consecutivă urcării, prin ofi ciul diafragmului destinat în mod normal esofagului, a polului superior al stomacului.
- *Hernia discală:* o proeminare a discului intervertebral în afara limitelor sale normale.
- *Eventraţia:* o protuzie subtegumentară a unor viscere abdominale, printr-un defect musculo-aponevrotic, prin intermediul unui sac peritoneal situat în orice zonă a peretului abdominal.
- *Evisceraţia:* o prolabare a unor viscere abdominale printr-o soluţie de continuitate ce interesează toată grosimea peretului abdominal sau o plasare a lor subtegumentară printr-o breşă incompletă peritoneo-musculo-aponevrotică.

11.6.6.2. Clasificarea:
În funcţie de mod de producere:
- Congenitale.
- Dobândite.

În funcţie de sediu:
- Heria hiatală;
- Hernia diafragmatică;
- Hernia femorală;
- Hernia epigastrică;
- Hernia Spiegeliană (hernia ventrală laterală);
- Hernia peretului abdominal;
- Hernia lombară;
- Hernia Littre;
- Hernia pelvină;
- Hernia paraduodenală;
- Hernia paracecală;
- Hernia parasigmoidenă etc.

În funcţie de conţinut:

- Intestin subţire;
- Epiploon;
- Colon;
- Vezică urinară;
- Apendice;
- Ovar, trompă;
- Diverticulul Meckel etc.

În funcţie de evoluţie:

- Necomplicate;
- Complicate (ireductibele, strangulate).

11.6.6.3. Particularităţile tabloului clinic al herniei încarcerate:

- debutul brusc după efort fizic;
- durerea violentă cu punct de maximă intensitate la nivelul coletului şi pediculului sacului;
- ireductibilitatea bruscă a unei hernii care era până atunci reductibilă, la care se adaugă creşterea în volum şi tensiunea progresivă a sacului de hernie;
- tegumentele se edematiază şi devin roşii, treptat pe măsura timpului care trece de la încarcerarea şi ocluzia intestinală: abdomenul se destinde treptat, apar colici abdominale, se opreşte tranzitul intestinal pentru materii fecale şi gaze, percuţia abdomenului evidenţiază zonele de timpanism alternând cu matitate deplasabilă, nu se evidenţiază expansiunea şi impulsiunea;

Notă: Manevrele de taxis forţat pentru reducerea herniei strangulate sunt pereculoase pentru că:

- pot reduce ansa necrozată în abdomen;
- pot reduce ansa cu sac cu strangulare;
- pot rupe ansa ischemiată.

11.6.7. Peritonita acută:

11.6.7.1. Definiţiile:

- *Peritonita:* o reacţie inflamatorie a seroasei peritoneale, difuză sau localizată, de origine infectioasă sau nu.
- *Peritonitele primare:* peritonitele prin infecţiile bacteriene difuze în care este păstrată integritatea tractului gastrointestinal survin în absenţa intervenţiilor chirurgicale sau a traumatismelor.
- *Peritonitele secundare:* peritonitele care sunt datorate, mai ales, distrugerii tractului gastrointestinal, când în cultura din lichidul peritoneal se identifică multipli germeni cu origine enterală.
- *Peritonitele terţiale difuze:* peritonitele care apar când infecţia (sau agentul iritant) nu poate delimita şi localiza colecţia datorită reducerii imunitaţii organismului.
- *Peritonitele acute localizate:* procesele inflamatorii, de obicei colecţii cu puroi, localizate la o parte a cavităţii peritoneale. Localizarea infecţiei sub forma abcesului reprezintă un succes al mecanismelor de apărare ale peritoneului.

11.6.7.2. Clasificarea:

În funcţie de cale de pătrundere:

- Primare;
- Secundare.

În funcţie de evoluţie:

- Acute;
- Cronice.

În funcţie de întindere a leziunilor:

- Difuze;
- Localizate.

În funcţie de natura germenilor:

- Aseptice;
- Septice: cu flora comunitară şi peritonite nosocomiale.

În funcţie de aspect exudat:

- Seroase;
- Fibrinoase;
- Purulente.

În funcţie de topografie:

-

- Peritonite acute localizate supramezocolice;
- Peritonite acute localizate submezocolie (în abdomenul mijlociu);
- Peritonite acute localizate pelvin.

Clasificarea peritonitelor după Hamburg (1987):
- peritonitele primare;
- peritonitele secundare;
- peritonitele terţiare;
- abcese intraabdominale.

11.6.7.3. Particularităţile tabloului clinic:
- Semnele apar progresiv sau brusc;
- Durerea este progresivă, mică la debut, apoi creşte în intensitate, fără remisii, sugerând o boală infl amatorie a unui scer abdominal ce evoluează până la perforaţie şi peritonită.
- Sediul iniţial al durerii are mare valoare diagnostică fiind localizat în regiunea ce corespunde organului interesat. Bolnavul ”arată cu degetul sediul perforaţiei.”
- Vărsăturile abundente, inconstante apar mai târziu. La început sunt alimentare şi bilioase. Vărsăturile fecaloide apar în fazele avansate ale bolii şi au prognostic rezervat.
- Oprirea tranzitului pentru materii şi gaze este inconstantă. La început, constituie expresia tulburărilor de dinamică pe cale de reflex, ulterior denota ocluzia mecanico-infl amatorie prin aglutinarea anselor sau prin bride.
- Prezenţa sindromului diareic de natură iritativă în formele toxice.
- Sughiţul este inconstant. Apariţia sa precoce traduce iritaţia cupolelor diafragmatice, în timp ce apariţia tardivă se datorează extinderii procesului septic intraperitoneal spre spaţiul supramezocolic sau subdiafragmatic.

Examenul fizic obiectiv:
- Prezenţa febrei la început sau tardiv;
- Icter;
- Dispneea şi respiraţia superfi cială de tip costal superior;
- Tahicardia;
- TA este normală la început, apoi scade şi se instalează şoc.
- Anuria;
- La inspecţia peretului abdominal, în timpul respiraţiei, se constată că acesta este imobil, retractat, datorită durerii şi contracturii diafragmului. La bolnavii slabi, se evedenţiază relieful muşchilor drepţi abdominali contractaţi. La început, imobilitatea peretului abdominal este limitată în regiunea de debut a infecţiei, iar mai târziu se generalizează;
- O reducere a amplitudinii mişcărilor abdomenului în timpul respiraţiei, inspiraţia profundă este imposibilă;
- ”Semnul tusei”: respiraţia este dureroasă sau imposibilă;
- Contractura musculaturii abdominale la palparea abdomenului este semnul cel mai timpuriu, constant şi sigur al peritonitei;
- Contractura difuză prezintă patru caractere: dureroasă, tonică, permanent şi incibilă. Senzaţia de ”abdomenul de lemn”;
- Contractura abdominală dispare în fazele finale ale peritonitei când este înlocuită de balonare, din cauza ileusului paralitic; contractura abdominală este puţin zibilă sau absentă la copii, bătrâni şi imunosupresaţii.
- Semnul Sciotkin-Blumberg: pozitiv la debutul peritonitei;
- Semnul Dieulafoy este pozitiv: contractura abdominală asociată cu hiperstezia cutanată;
- ”Semnul clopoţelului,” semnul Mandel sau semnul rezonatorului este pozitiv: percuţia abdominală poate fi dureroasă în dreptul focarului de infecţie.
- Auscultaţia abdomenului este neconcludentă în fazele de debut, iar în stadiile avansate se decelează ” linştea abdominală.”
- Tuşeul rectal sau vaginal edentează sensibilitatea dureroasă a fundului de sac Douglas care bombează şi este fluctuant;

11.7. Protocol de management:
Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal.
Examenul primar.

Fluxul de *Oxigen* 6-8 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
În caz de vomă:
- *Metoclopramid* 10 mg i.v. lent.

În caz de sindrom dureros:
- *Drotaverină* 40 mg i.v. în bolus sau
- *Baralgin* 5,0 i.v. lent.

În caz de sindrom febril acut:
- Protocol de management al sindromului febril acut.

Înlăturarea infecţiei bacteriene:
- Antibiotice de ultimă generaţie i.v. lent.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

11.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali:
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalul de profil, departamentul de Medicină de urgenţă.

-

CAPITOLUL 12. HEMORAGIA ACUTĂ

12.1. Definiţiile:

- *Hemoragia:* o extravazare de sânge din sistemul vascular prin efracţia unuia sau mai multor vase de tip arterial, venos sau capilar care duce la scăderea volumului de sânge circulant, a capacităţii de transport a oxigenului şi a perfuziei tisulare.
- *Hemoragia externă:* o sângerare în afara corpului.
- *Hemoragia internă:* o sângerare într-o cavitate (peritoneum, pericard, pleură, articulaţii) sau în interiorul unui organ (muşchi), sau parenchimatos (creier, ficat, splină).
- *Hemoragia interstiţială:* o hemoragie internă în urma sângerării în ţesuturi. Hemoragiile interstiţiale cuprind hematoamele intraviscerale: intrahepatice, intracerebrale, intrarenale, cât şi hemoragiile care se produc în spaţiile conjunctive de clivaj ale membrelor, în spaţiul retroperitoneal, în mediastin.
- *Hemoragia internă exteriorizată:* o hemoragie care iniţial se produce într-un organ cavitar (stomac, intestin) şi se exteriorizează după un timp prin hematemeză şi/sau melenă, hemoptizie, epistaxis, metroragie. Din punct de vedere anatomoclinic hemoragiile interne exteriorizate se produc la nivelul tubului digestiv, aparatului respirator şi aparatului urogenital.
- *Hemoragia internă neexteriorizată:* o hemoragie într-o cavitate care nu comunică în mod natural cu exteriorul, ea nu se poate exterioriza. Acestea sunt hemoragii în cavitatea pleurală (hemotoraxul), în cavitatea peritoneală (hemoperitoneum) în cavitatea articulaţiei (hemartroză).
- *Hemoragia arterială:* o hemoragie care se caracterizează prin culoarea roşie vie a sângelui, caracter pulsatil sau continuă intens în dependenţă de tip al plăgii şi rata mare a pierderilor de sânge.
- *Hemoragia venoasă:* o hemoragie care se caracterizează prin culoarea roşie închisă, neagră a sângelui, sângele se scurge sau se prelinge din plagă. Presiunea venoasă este în funcţie de posturalitate, plăgile venoase ale membrelor îşi modifică debitul de sângerare dacă membrul este ridicat sau aşezat sub nivelul inimii.
- *Hemoragia capilară (parenchimatoasă):* o hemoragie care se caracterizează prin sângerarea difuză, în pânză sau suprafaţă. Hemoragia capilară poate fi de natură traumatică, infecţioasă, hipoxică, printr-o diateză hemoragică, sângerarea este de culoare roşie vie.
- *Hemoragia mixtă:* o hemoragie care se caracterizează prin scurgere de sânge de culoare roşie închisă amestecat cu valuri de sânge roşu aprins. În plăgile venelor gâtului sângerarea are loc intermitent, numai în expiraţie în timp ce în inspiraţie, din cauza presiunii negative din torace, prin venă este aspirat aer.
- *Hemoragia primitivă:* o hemoragie care se produce şi se manifestă din momentul producerii leziunii vasculare.
- *Hemoragia secundară:* o hemoragie ca consecinţă a vasoconstricţiei reflexe, hipertensiunii arteriale, organizării cheagului, sau se poate produce în cazul contuziilor parietale care după câteva ore se transformă într-o ruptură arterială.
- *Hemoragia acută:* o sângerare semnificativă în scurt timp. O hemoragie acută poate apărea fie ca un eveniment patologic izolat, fie ca un element de asociere la o patologie preexistentă sau concomitentă. Hemoragia izolată acută se întâlneşte în plăgile arteriale, în ruperea sarcinii ectopice sau a unui anevrism.
- *Hemoragia cronică:* o hemoragie care se caracterizează prin hemoragii mici care se repetă la intervale scurte. Bolnavul cu hemoragie cronică îşi pierde capacitatea reactivă faţă de infecţii, traumatisme sau faţă de un nou episod hemoragic. Bolnavii prezintă : anemie, hemodiluţie şi hipoproteinemie. Dacă hemoragia se produce pe parcursul a câteva săptămâni, organismul tolerează pierdere până la peste 60% din volumul circulant, iar manifestările clinice sunt aparent nealarmante: paloare, astenie, tahicardie şi dispnee la efort fi zic. Hemoragia cronică se instalează în ulcerul duodenal hemoragic, în unele cancere ale tractului gastrointestinal, unele patologii ginecologice.
- *Hemoragia cataclismică:* o hemoragie care se instalează în plăgile aortei sau a rupturii unui anevrism, cu instalarea unei hipovolemii şi hipotensiunii arteriale extrem acute, anoxiei tisulare acute şi stopului cardiorespirator.
- *Hemoragia severă:* o hemoragie care se instalează în plăgile arteriale ale membrelor, în ruptura varicelor esofagiene şi a rupturilor viscerale (fi cat, splină). Dacă sângerarea nu este oprită şi restabilită volemia în timp util survine decesul prin şoc hemoragic.
- *Hemoragia uşoară:* o hemoragie care se caracterizează prin debit redus, se opresc spontan sau pot fi oprite cu uşurinţă.

- *Epistaxis:* o hemoragie nazală cauzată cel mai frecvent de un traumatism local (lovire, introducere de corpi străini în nări). Alteori, hemoragia nazală apare fără o cauză bine precizată după un efort, tuse, după sufl area forţată a nasului sau după aplecarea capului, mai ales, în sezonul cald. Este cunoscut faptul că persoanele cu boli hematologice, hepatice sau cele hipertensive pot prezenta episoade repetate de epistaxis. În acest caz epistaxisul este doar un simptom al bolii care trebuie interpretat ca atare. De obicei hemoragia se observă numai pe o singură nară.
- *Hemoragia digestivă:* o pierdere de sânge în lumenul tubului digestiv de la nivelul regiunii faringo-esofagiene şi până la anus.
- *Hemoragia digestivă superioară:* o eliminare de sânge prin stomac, sursa de sângerare se situează între regiunea faringoesofagiană şi unghiul duodeno-jejunal. Hemoragia este severă, abundentă şi are aspect dramatic.
- *Hemoragia digestivă inferioară:* o eliminare de sânge prin anus, sursa hemoragiei fiind situată între unghiul duodeno-jejunal şi anus. Hemoragia este de mică intensitate, pierderea de sânge este lentă şi nu are aspect dramatic.
- *Hematemeza:* o ecuare prin vărsătură a sângelui din stomac.
- *Melena:* o formă de exteriorizare a hemoragiilor digestive superioare. Scaunul melenic este lucios, moale, negru ca păcura cu miros de gudron.
- *Hematochezia:* o exteriorizare a unei hemoragii digestive superioare pe calea transanală sub forma de melenă amestecată cu cheaguri şi chiar cu sânge proaspăt. Ea apare atunci când hemoragia depăşeşte 1000 ml sânge şi se produce intr-un interval scurt de timp.
- *Hemoptizia:* o expectorare a sângelui din căile respiratorii situate sub nivelul laringelui. Hemoptizia uşoară: volumul de pierdere a sângelui sub 20 ml în 24 ore, hemoptizia moderată: volumul de pierdere a sângelui 20-600 ml în 24 ore şi hemoptizia severă sau masivă: volumul de pierdere a sângelui peste 600 ml în 24 ore.
- *Sângerarea vaginală:* o apariţie a sângerării la mijlocul ciclului (ovulatorie), premenstruală, menstruală şi post menstruală.
- *Sângerarea vaginală anormală:* o sângerare vaginală care apare în afara ciclului obişnuit.
- *Menoragia:* menstre peste 7 zile sau menstruaţie peste 60 ml, sau reapariţie după 21 zile indiferent de cauză.
- *Metroragia:* o sângerare vaginală neregulată în afara ciclului normal.
- *Menometroragia:* o sângerare vaginală foarte neregulată.
- *Sângerarea uterină disfuncţională:* o sângerare vaginală anormală datorită anovulaţiei.
- *Sângerarea postcoitală:* o sângerare vaginală după contact sexual, sugerând patologia cervicală.
- *Sângerarea din postmenopauză:* o sângerare vaginală care apare peste 6 luni după oprirea menstruaţiei.

12.2. Etiologia:

- Hemoragiile externe: sângerări prin plăgi ale ţesuturilor moi cu secţiuni de vase:
  - arteriale,
  - venoase,
  - mixte.
- Hemoragiile interne exteriorizate:
  - hemoragiile digestive superioare,
  - hemoragiile digestive inferioare,
  - epistaxis,
  - hemoragiile pulmonare,
  - hemoragiile ginecologice: menoraghii şi metroraghii.
- Hemoragiile interne neexteriorizate:
  - hemotoraxul,
  - hemopericard,
  - hemoperitoneum,
  - hemomediastinum.
  - Hemoragiile interstiţiale:
  - hemoragiile intraoperatorii,
  - hemoragiile din perioada sarcinii şi a naşterii,
  - hemoragiile urogenitale,
  - hemofilie,
  - ruptura anevrismului disecant de aortă.

Notă: Volumul de sânge circulant constituie 7% din greutatea corporală a adultului şi 8-9% a copilului.

-

12.3. Clasificarea:

În funcţie de direcţia exteriorizării:

Hemoragia internă:

- hemoragiile interne exteriorizate,
- hemoragiile interne neexteriorizate.

Hemoragia externă:

- prin tăiere,
- prin muşcătură,
- prin politraumatism,
- prin armă de foc.

În funcţie de vas lezat:

- Hemoragia atrerială.
- Hemoragia venoasă.
- Hemoragia capilară.
- Hemoragia mixtă.

În funcţie de moment al apariţiei de hemoragie:

- Hemoragia primitivă: apare imediat după leziunea vasculară.
- Hemoragia secundară (tardivă): apare după un interval de timp de la leziunea vasculară.

În funcţie de cantitatea sângelui pierdut (Conform Comitetului Traumatologic al Colegiului American de Chirurgie):

- *Gradul I:* Hemoragia uşoară: până la 15% din volumul de sânge circulant (sub 750 ml).
- *Gradul II:* Hemoragia de severitate medie: 15-30% din volumul de sânge circulant (750-1500 ml).
- *Gradul III:* Hemoragia severă: 30-40% din volumul de sânge circulant (1500-2000 ml).
- *Gradul IV:* Hemoragia extrem severă: peste 40% din volumul de sânge circulant (peste 2000 ml).

În funcţie de debut:

- Hemoragia acută.
- Hemoragia cronică.

În funcţie de evoluţia clinică a sângerării:

- Hemoragia cataclismică.
- Hemoragia gravă.
- Hemoragia uşoară.

Formele clinice:

- Hemoragia primitivă.
- Hemoragia secundară (tardivă).

Clasificarea hemoptiziilor:

- Hemoptezia uşoară.
- Hemoptezia moderată.
- Hemoptazia severă.

Clasificarea hemoragiilor digestive:

După cantitatea de sânge pierdut:

- *Mici:* pierderi mici de sânge, repetat, care au expresie clinică tardiv. Se pierde, de obicei, până la 10% din cantitatea totală de sânge a organismului.
- *Mijlocii:* pierderea de sânge este de până la 20%.
- *Mari:* când se pierde până la 30%.
- *Cataclismice:* când se pierde peste 50% din cantitatea totală de sânge, hemoragie care este de obicei mortală dacă nu se intervine terapeutic rapid şi eficient.

După ritmul de pierdere:

- Hemoragiile acute în care o cantitate mare de sânge se pierde intr-un timp foarte scurt.
- Hemoragiile cronice în care se pierd cantităţi mici de sânge în mod repetat, ducând la anemii severe, dar pe care bolnavii le tolereaza foarte bine.

După sediul sursei de sângerare:

- *Hemoragiile digestive superioare:* sursa de sângerare se situeaza între regiunea faringo-esofagiană şi unghiul duodeno-jejunal.
- *Hemoragiile digestive inferioare:* cauza hemoragiei se situeaza de la unghiul duodeno-jejunal până la anus.

Tipurile de sângerare vaginală:

- Sângerarea vaginală anormală:
    - Menoragia.
    - Metroragia.
    - Menometroragia.
- Sângerarea uterină disfuncţională.
- Sângerarea postcoitală.
- Sângerarea din postmenopauză.

12.4. Protocol de diagnosticare:

Semne generale:
- Simptomatologia hemoragiei este polimorfă şi depinde de volum, sediul, vasul lezat, viteza şi durata de sângerare. Diagnosticul este uşor de stabilit în hemoragie externă şi difi cil în hemoragie internă.
- Indiferent de cauză, hemoragiile se însoţesc de manifestări subiective şi obiective care confi gurează tabloul anemiei acute posthemoragice.

Semne subiective:
- Astenie şi fatigabilitate instalate relativ brusc, cu caracter progresiv.
- Sete.
- Modificări ale senzaţiilor vizuale şi auditive.
- Greaţă.
- Vomă.
- Agitaţie (hipoxie cerebrală).

Semne obiective:
- Paloarea tegumentelor şi mucoaselor.
- Hipotermie.
- Hipotensiunea arterială.
- Tahicardie.
- Tahipnee.
- Scăderea refl ectivităţii.
- Oligurie.

Hemoptizia:

Istoria medicală:
- Prezenţa factorilor cauzali: bronşitei, pneumoniei, abcesului pulmonar, tuberculozei, bronşiectazei, emboliei pulmonare, fi stulei arteriale trahiobronşice, angiodisplaziei pulmonare etc.
- Debutul brusc.

Examenul clinic obiectiv:
- Febră.
- Tusea cu debutul brusc.
- Spută purulentă sangvinolentă.
- Dispnee.

Diagnosticul laborator:
- Hemoleucograma: hemoglobină scăzută, hemotocritul modifi cat, creşte numărul de reticulocite.

Explorările imagistice: radiografia toracică, bronhoscopia, CT toracică.

Hemoragiile digestive superioare:

Istoria medicală:
- Prezenţa bolilor cunoscute cu potenţial hemoragic: ulcer, ciroza etc.
- Utilizarea recent a medicamentelor care pot genera o gastrită hemoragică: aspirină, antiinflamatori carticosteroizi etc.

Examenul clinic obiectiv:
- Semnele de hipertensiune portală.
- Prezenţa circulaţiei venoase superfi ciale.
- Prezenţa ascitei.
- Prezenţa: hematemezei, milenei şi hematochiziei.
- Semnele de hipovolemie acute generale: sete, dispnee, vertij, astenie, lipotemii, puls accelerat filiform, extremităţi reci, diaforaza, hipotensiunea arterială până la cops.

Diagnosticul de laborator:
- Hemoleucograma: hemoglobină scăzută, hemotocritul modificat, creşte numărul de reticulocite.

Explorările imagistice: fibrogastroduadenoscopia, radiografia tractului digestiv, CT tractului digestiv etc.

-

Hemoragiile digestive inferioare:

Istoria medicală:

- Caracterul sângerării: debut, frecvenţă, abundenţă.
- Circumstanţele de apariţie: înainte, în timpul scaunului sau după scaun.
- Tratament cu antiinflamatori, carticosteroizi sau anticoagulante.

Examenul clinic obiectiv:

- Prezenţa durerii.
- Tulburări de tranzit.
- Sindrom dispeptic.
- Febră.
- Alterarea stării generale.
- Paliditate, teleangiectazii.
- La palpare: eventual tumori abdominale.
- Tuşeul rectal: existenţa bureletiilor hemoroidali şi/sau fisurilor anale.

Diagnosticul de laborator:

- Hemoleucograma: hemoglobină scăzută, hemotocritul modifi cat, creşte numărul de reticulocite.

Explorările imagistice: anuscopia, rectoscopia, colonoscopia, arteriografia selectivă, scintigrafia cu hematii marcate, irigoscopia, irigografia etc.

Testele Hemocult I şi II.

Hemoragiile vaginale:

Istoria medicală:

- Vârsta de apariţie a primului ciclu menstrual.
- Caracteristicile ciclului menstrual.
- Data ultimei menstruaţiei.
- Caracteristicile hemoragiei anormale sau ale scurgerilor vaginale.
- Prezenţa dismenoreei.
- Folosirea metodelor de contracepţie.
- Activitatea sexuală curentă.
- Status HIV.
- Prezenţa bolilor cu transmitere sexuală.
- Prezenţa sarcinei ectopice.
- În prezenţa durerii: caracterul, durata, localizarea, iradierea, factorii care agravează sau ameliorează durerea.

Examenul clinic obiectiv:

- Examinarea abdomenului pentru excluderea cauzelor non-ginecologice.
- Localizarea hemoragiei anormale se determină prin examinarea atentă a perineului, uretrei, vulvei şi regiunii perianale.
- Examinarea vaginului: semne de laceraţii, fisuri, leziuni, infecţii şi corpi străini.
- Examinarea colului cervical: polipele, inflamaţiile, ulceraţiile şi semnele de cancer.
- Examinarea orifi ciului cervical: prezenţa: sângelui, a ţesutului sau a dispozitivului intrauterin, polipelor sau leiomiomelor pediculare şi a semnelor de infecţie.
- Examinarea vagino-abdominală bimanuală: evaluarea suprafeţei netedă, deschiderea canalului cervical şi a durerilor la mobilizarea colului.
- Examinarea ovarelor: dimensiunea, consistentă şi durerea ovariană.
- Examenul rectovaginal: evaluarea existenţei maselor ovariene în fundul de sac posterior, a dimensiunilor şi consistenţei peretului posterior al uterului.

Diagnosticul de laborator:

- Hemoleucograma: hemoglobină scăzută, hemotocritul modificat, creşte numărul de reticulocite.
- Testele de sarcină.

Explorările imagistice: USG, CT, IRM.

Notă: Pierderi până la 750 ml (15% din VSC) nu generează simptome pronunţate, hemoragia până la 1500 ml produce simptome determinate de eliberare a catecolaminelor: sete, slăbiciune, tahipnee. În hemoragiile mai mari de 1500 ml: TA scade paralel cu pierderea de sânge şi când hemoragia atinge volumul de 2500-3000 ml devine necontrolată.

Tabelul 12.1
Clasificarea Gradelor Hemoragiilor conform Comitetului Traumatologic al Colegiului American de Chirurgie

Gradul hemoragiei	Manifestările clinice principale	Volumul hemoragiei în % din VSC şi ml
I	Tahicardie	Sub 15% Sub 750 ml
II	Hipotensiune arterială în ortostatism	15 – 30% (în medie 20 – 25%) 750 – 1500 ml
III	Hipotensiune arterială în decubit dorsal, oligurie	30 – 40% 1500 – 2000 ml
IV	Dereglări de conştienţă, colaps	Peste 40% Peste 2000 ml

Tabelul 12.2
Pierderile sangvine în corelare cu localizarea topografică a leziunior traumatice

Caracterul traumatismului	**Volumul hemoragiei**
Hemotorax	500-600 ml
Ruptura ficatului	1500-2500 ml
Ruptura splinei	1500-2500 ml
Fractura oaselor bazinului	500-5000 ml
Fractura de femur	300-2000 ml
Fractura oaselor gambei	100-1000 ml
Fractura humerusului	100-800 ml
Fractura oaselor antebraţului	50-400 ml

12.5. Complicaţiile:

- Şoc hemoragic;
- Sindromul CID;
- Dezechilibrele metabolice;
- Dezechilibrele electrolitice;
- Peretonita;
- Sepsis;
- Insuficienţa renală acută;
- Insuficienţa poliorganică;
- Sindromul de detresă respiratorie acută;
- Pneumonie;
- Sincopa;
- Moartea subită cardiacă.

12.6. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia pacientului: în decubit dorsal.
Fluxul de *Oxigen* 6-8 l/min, SaO_2 > 90%

În caz de hemoragie digestivă:

- Repaus alimentar şi lichidian.
- Sonda gastrică, aspiraţia conţinutului gastric.
- Sonda Sengstaken-Blakemore (hemoragia din varicele esofagiene sau a fundusului gastric).
- Endoscopie (injectare de adrenalină 1: 10000).

În caz de hemoragie vaginală:

- Tamponament stâns cu meşe din faşă de tifon;

-

- Tampoane gata preparate cu hemostatic (tamponament Clauden);
- Hipotermia locală.

Tratamentul de standard:
- *Acid aminocapronic* 5 g i.v. în perfuzie.
- *Etamzilat* 50 mg i.v. lent.
- *Hidroxietilamidon* 500-750 ml i.v. în perfuzie sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.
- Volume expander în depindenţă de la volumul hemoragiei.

În caz de şoc:
- Protocol de management al şocului hemoragic.

În caz de insuficienţă renală acută:
- Protocol de management al insuficienţei renale acute.

Protecţia antiinfecţioasă cu antibiotice.
Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul chirurgical.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

12.7. Recomandările practice:
12.7.1. Tamponament nazal:
Tamponament nazal anterior.

Tehnica efectuării.
- Mai întâi se imbibă bine vata cu epinefrină, se introduce cu pensa, după aproximativ 1 min se schimbă. Apoi se introduc meşe de tifon înhibate cu unguent (nu se împing până în spaţiul nazofaringian). Tamponamentul poate fi menţinut până la 48 ore. Nu trebuie schimbat prea devreme, deoarece există riscul unei noi sângerări.

Tamponament nazal posterior.

Tehnica efectuării.
- Pentru efectuarea tamponamentului nazal posterior se foloseşte sonda Bellok sau un cateter de gumă şi un tampon de mărimea falangei distale a degetului mare, fixat cu patru aţe trainice de mătase.
- Cateterul este introdus prin partea inferioară a narinei până în rinofaringe, capătul cateterului care se suspendează în faringe după palatul dur este prins cu pensa şi scos prin cavitatea bucală afară.
- Două aţe a tamponului sunt fixate de capătul cateterului scos din cavitatea bucală.
- După aceasta cateterul împreună cu aţele este scos complet din nas, tamponul este fixat cu degetul de palatul moale în rinofaringe, unde este apăsat bine în cornetul nazal.
- Apoi se trag bine aţele scoase prin narină, se tamponează vârtos zonele anterioare ale nasului şi pe deasupra tamponului anterior aţele sunt trase bine.
- Aţele ce atârnă din gură, prevăzute pentru scoaterea ulterioară a tamponului din rinofaringe, se leagă în jurul urechii sau se lipeşte cu emplastru de obraz.
- Tamponamentul poate fi menţinut până la 48 de ore.

12.7.2. Sonda de compresiune esofagiană:
Tipuri de sonde:
- Sonda Sengstaken-Blakemore prezintă 2 balone şi trei lumene: stomac - balon gastric - balon esofagian.
- Sonda de tip Minnisota cu 4 lumene: un lumen suplimentar pentru aspirarea esofagului.
- Sonda Linton-Nachlas are doar un balon, care este aplicat la nivelul zonei de trecere de la esofag către stomac.

Tehnica efectuării (Sonda Sengstaken-Blakemore):
- Explicarea manevrei pacientului conştient.

- Evacuarea conţinutului gastric cu o sondă standard.
- Anestezie locală a orifi ciilor nazale cu lidocaină spray, 8-10 pufuri.
- Introducerea sondei pe o narină, perpendicular pe planul feţei, progresiunea se efectuează prudent de-a lungul cloazonului nazal.
- Odată ajunsă în orofaringe, capul pacientului este flectat înainte.
- Pacientul înghite, zonda este împinsă progresiv cu ocazia mişcărilor de deglutiţie.
- Sonda este introdusă pe lungime prealabil determinată, în principiu până la al III-lea semn.
- Verificarea bunei poziţii a sondei se face prin reflux de sânge, de lichid gastric şi prin auscultaţie epigastrică.
- Se umflă balonul gastric cu 100-150 ml aer sub control manometric.
- Se trage sonda în aşa fel încât balonul gastric să fie la joncţiunea esocardială.
- Gulerul de fixare este adaptat la orifi ciul nazal şi menţinut în poziţie prin două cardonaşe ataşate fiecare la orificii laterale şi reunite posterior.
- Balonul esofagian se umle la o presiune de 25-30 mm Hg (6080 ml aer) şi se obturează.
- Aspirarea sondei, apoi sifonaj (punga de colectare situată decliv).
- Controlul presiunilor se face prin intermediul manometrului care măsoară şi tensiunea arterială. Presiunea eficace pentru a asigura o hemostază este de 50-60 mmHg.
- În caz că sângerare persistă, greutatea ataşată la exterior asupra sondei va fi mărită.
- Dacă hemoragia s-a oprit, presiunea din balonul esofagian se scade o dată la trei ore cu 5 mm Hg, până la 25 mmHg.
- La fi ecare 6 ore, balonul esofagian se goleşte timp de 5 min, pentru a evita leziunea de decubit.
- Dacă hemoragia s-a oprit la o presiune intraesofagiană de 25 mmHg, tamponamentul esofagian se continuă pe o perioadă de cel puţin 12 ore, apoi se eliberează aerul din baloane. Balonul este menţinut în poziţia sa încă în următoarele 4 ore şi dacă în timpul de supraveghere nu apare recidivă, sonda se extrage cu atenţie.

12.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentele de Pulmonologie, Chirurgie, Ginecologie sau de Anestezie şi terapie intensivă.

-

CAPITOLUL 13.
URGENŢELE TRAUMATOLOGICE

13.1. EVALUAREA PACIENTULUI TRAUMATIZAT

Traumatismul sever prezentă una din cele mai mari provocări pentru echipele de urgenţe, dar o evaluare sistemică, profundă, va ghida salvatorul în evaluarea pacientului traumatizat.

13.1.1. Evaluarea rapidă al pacientului traumatizat:

- Evaluarea rapidă a pacientului traumatizat este o modalitate consecutivă şi sistematică de constatare a traumatismelor.
- În timpul examinării pacientului traumatizat căutaţi şi determinaţi următoarele opt semne ale traumei:
  - Deformaţii, poziţie sau formă anormală atunci când oasele sunt fracturate.
  - Contuzii - echimoze.
  - Abraziuni – excoriaţii.
  - Străpungeri sau penetrări - plăgile.
  - Arsuri - hipertermie.
  - Sensibilitate dureroasă - durere la atingere sau mişcare.
  - Plăgile lacerate.
  - Tumefiere.
- Evaluarea este efectuată de la cap la picioare şi trebuie să dureze 60-90 sec. Aceasta este adevărat pentru sugari, copii şi adulţi.

Capul:

- Evaluaţi craniul şi faţa, căutând cele opt semne ale traumatismului. De asemenea, palpaţi pentru a depista crepitaţii şi/ sau senzaţia percepută atunci când sunt fricţionate două oase fracturate.
- Ochii trebuie verificaţi la prezenţa reacţiei pupilelor la lumină şi egalitatea acestora. Evaluaţi convergenţa şi divergenţa pupilelor.
- Urechile, nasul şi gura trebuie să fie verificate pentru hemoragii. Urechile şi nasul de asemenea vor fi verificate pentru prezenţa unei scurgeri de lichid transparent (posibil lichid spinal cerebral).
- Gura trebuie verifi cată pentru depistarea dinţilor rupţi.
- La examenul mandibulei se va examina muşcătura şi alinierea dinţilor. De asemenea trebuie întreprinse măsuri de căutare a traumatismelor ascunse sub regiunea piloasă a capului.

Gâtul:

- Evaluaţi cele opt semne, plus crepitaţia în regiunea cervicală a coloanei vertebrale. Verificaţi prezenţa unei distensii a venei jugulare, o lărgire anormală a venelor pe părţile laterale ale gâtului. Distensia venei jugulare poate indica câteva stări, care stau la baza stărilor de risc imediat pentru viaţa pacientului, cum sunt pneumotoraxul sub tensiune, tamponada pericardică şi hematoraxul. Examenul poate fi dificil la pacienţii cu gâturi scurte sau la copii. Atunci când evaluarea este efectuată, plasaţi atela cervicală în jurul gâtului pacientului şi menţineţi gâtul în poziţie mediană.

Cutia toracică:

- Evaluaţi cele opt semne, plus crepitaţiile şi evaluarea sunetelor respiratorii. Începeţi de la clavicule, mişcându-vă spre stern, mai apoi spre întreaga cutie toracică.
- Verifi caţi prezenţa mişcărilor paradoxale ale cutiei toracice: mişcările efectuate de o regiune a cutiei toracice invers direcţiei cutiei toracice în timpul respiraţiei pacientului. Acestea indică la prezenţa de coaste fracturate multiple. Evaluarea se efectuează prin plasarea mâinilor pe ambele hemitorace.
- După aceasta se ascultă sunetele respiratorii pe linia medioclaviculară (în spaţiul dintre coastele 2 şi 3 sau deasupra mameloanelor) şi la linia medioaxilară (spaţiul dintre coastele 4 şi 5 sau medial fosei axilare). Asiguraţi-vă că sunetele respiraţiei sunt prezente în toate aceste puncte şi sunt egale pe ambele părţi.

Abdomenul:

- Evaluaţi cele opt semne în regiunea abdomenului. Verificaţi dacă abdomenul este moale (ceea ce este normal) sau dacă este încordat sau balonat, ceea ce poate însemna o hemoragie internă.

Bazinul:

- Evaluaţi cele opt semne. Dacă nu este prezentă durerea, uşor presaţi bazinul pentru a determina sensibilitatea sau mişcarea prin plasarea ambelor mâini, pe fiecare parte, la aripile iliace şi apăsarea în jos şi spre linia de mijloc a abdomenului. Aceasta permite verifi carea stabilităţii bazinului. Verifi carea pelvisului traumatizat se efectuează cu atenţie deoarece hemoragia şi trauma pot fi agravate de manipulările incorecte. Să nu efectuaţi aceste mişcări la un pacient ce deja se prezintă dureri abdominale.

Extremităţile:

- Evaluaţi cele opt semne plus crepitaţia. Verificaţi articulaţiile genunchiului şi cotului. Evaluaţi pulsul distal.
- Evaluaţi funcţiile motorii şi sensibilitatea. Evaluaţi mişcările.

Evaluarea spatelui:

- După ce este efectuată evaluarea, întoarceţi corpul pacientului, ca un tot întreg, spre dvs. Această manevră va necesita cel puţin trei asistenţi. După ce pacientul a fost întors, evaluaţi spatele acestuia pentru depistarea celor opt semne ale unui traumatism. Dacă a fost luată decizia de plasare a pacientului pe o scândură lungă, atunci un asistent plasează scândura lungă lângă pacient, apoi toţi trei asistenţi plasează pacientul pe această scândură.

Finisarea evaluării:

- Evaluarea pacientului se fi nesează cu verificarea indicilor vitali: frecvenţa respiraţiei, pulsul, control de TA, verificarea pupilelor şi a conştienţei.
- În timpul examenului fizic este necesar de a culege istoria medicală a pacientului:
  - semnele şi simptomele;
  - alergiile la medicamente;
  - medicamentele administrate curent;
  - istoria medicală precedentă;
  - ultimul consum al alimentelor sau lichidelor;
  - evenimentele ce au produs traumatismul.
- Dacă pacientul nu răspunde, întrebaţi martorii sau membrii familiei despre ceea ce s-a întâmplat sau dacă ei cunosc ceva despre starea din prezent şi trecut a pacientului.

Pacienţii cu traumatismul nesemnificativ:

- Pacienţii cu un traumatism nesemnificativ sau un traumatism izolat (de ex. o tăietură la deget, o fractură a articulaţiei mâinii) pot fi evaluate cu un examen fizic focusat la locul accidentului. Evaluaţi indicile vitali şi interogaţi pacientul la cele 6 întrebări în culegerea istoriei medicale. Fiţi atenţi, pacienţii se pot concentra doar la ceea ce îi doare, ducând în eroare atenţia de la trauma neobservată. Dacă există posibilitatea prezenţei unor alte traume, efectuaţi evaluarea rapidă a traumatismelor.

13.1.2. Examenul fizic detaliat:

- Examenul fizic detaliat este o etapă importantă în procesul determinării cauzei şi severităţii traumatismului pacientului. Scopul principal al examinării fizice detaliate este de a verifica sindroamele critice pereculoase pentru viaţă şi a crea protocolul de management urgent.
- Conform priorităţii, examinarea fizică detaliată urmează după examenul primar, în cadrul căruia sunt verifi cate căile respiratorii, respiraţia, circulaţia şi nivelul conştienţei.

Concepţiile de bază a examenului fizic detaliat:

- Inspecţia, palpaţia şi auscultaţia sunt pietrele de temelie a examinării fi zice. Să inspectaţi vizual zona ce trebuie examinată, căutând deformaţii, contuzii, abraziuni, penetraţii, arsuri, plăgi lacerate, edeme şi alte neregularităţi.
- Observaţi culoarea pielii a fiecărei părţi examinate a corpului: este roză sau normală; este palidă sau cianotică; sunt prezente semne de traumă; este prezent un eritem, erupţie sau eliminări. Orice constatare din acestea trebuie să fie observată.
- La palparea pacientului observaţi temperatura pielii: este pielea caldă sau rece la atingere; este prezentă o crepitare, instabilitate sau durere observată.
- Examenul fizic detaliat se efectuează de la regiunea capului şi se deplasează spre membrele inferioare. Este important de a memoriza succesiunea efectuării acestei proceduri în aceeaşi ordine şi ca ea să fie efectuată la fel pentru fiecare pacient. Prin efectuarea acestui lucru, examinatorul reduce şansa omiterii examinării unei părţi a corpului.

Examinarea capului:

- Începeţi prin inspectarea capului căutând orice deformare, contuzii, abraziuni, penetraţii, arsuri, plăgi lacerate sau edeme. Palpaţi scalpul pentru a simţi sensibilitatea sau crepitarea oaselor. Palpaţi osul frontal urmat de oasele temporale pe ambele părţi ale capului. Continuaţi în spate palpând ambele oase parietale. Finisaţi prin palparea osului occipital. Utilizaţi o presiune gentilă cu palma mâinii pentru a efectua examenul. Presiunea se efectuează atent pentru a evita presarea fragmentelor instabile osoase în encefal. Dacă aţi simţit o modifi care a scalpului sub mâinile sale, atunci examinarea trebuie întreruptă. Dacă pacientul are aplicat colierul cervical, nu-l înlăturaţi pentru a efectua examinarea. Stabilizarea regiunii cervicale a coloanei vertebrale este mai importantă decât examinarea detaliată.

Examinarea ochilor:

-

- Inspectaţi ochii pentru depistarea deformărilor, contuziilor, penetraţiilor, arsurilor, plăgilor lacerate sau a edemelor. Observaţi dacă pacientul poartă ochelari sau lentile de contact. Înlăturaţi ochelarii pentru a completa examinarea. Lentilele de contact corect poziţionate pot fi lăsate.
- Ochiul normal are o scleră albă şi o pupilă perfect rotundă. Traumatismul ochiului poate cauza o colecţie de sânge în camera anterioară a ochiului, numită hifemă. Un corp străin sau alţi iritanţi pot cauza un aspect general înroşit al ochiului. Pupilele dilatate, uni sau bilateral, pot fi cauzate de un traumatism sau o patologie gravă a SNC în special o creştere a presiunii intracerebrale. Midriaza survine în cazul unui stop cardiac.
- După inspectarea ochilor se verifică acuitatea vizuală a pacientului, ca pacientul să citească un text de mărime similară.
- Ulterior se va evalua reacţia pupilelor la lumină. Pupila normală se va contracta atunci când este expusă la lumină. Iluminarea unui singur ochi trebuie să declanşeze reflexul involuntar. Acest reflex va cauza şi îngustarea pupilei opuse la luminarea ochiului celuilalt. Răspunsul pupilei la lumină trebuie să fie rapid. Areactivitatea sau reacţia încetinită trebuie să fie considerate anormale.
- În fi nal testaţi mişcările globilor oculari. Normal ei se mişcă concomitent în toate direcţiile. Începeţi examenul prin plasarea degetului la 10-15 cm în faţa pacientului. Mişcaţi degetul în jos şi în sus, la dreapta şi la stânga, şi în fi nal într-un cerc
- Este necesar de a reexamina mişcările coordinatorii ale ochilor şi dacă un ochi se mişcă iar altul rămâne pe loc sau se mişcă în altă direcţie atunci se va suspecta o afecţiune neurologică sau un traumatism al orbitei.

Examinarea feţei:

- Inspectaţi întreaga faţă pentru determinarea deformaţiilor, contuziilor, abraziunilor, penetraţiilor, plăgilor lacerate sau a edemelor. Palpaţi pentru depistarea durerii, instabilităţii şi a crepitărilor. Examinaţi maxilarul superior, mandibula şi ambele oase zigomatice. Se va utiliza presiunea uşoară pentru a evita destabilizarea fracturilor de oase posibile. Fracturile oaselor faciale pot provoca dereglări în permeabilitatea căilor respiratorii, hemoragie abundentă şi tumefi ere rapidă. Arsurile feţei pot fi asociate cu arsurile căilor respiratorii. Se va monitoriza orice pacient cu arsuri ale feţei ca arsuri ce compromit şi căile respiratorii.

Examinarea urechilor:

- Se va inspecta urechea pentru prezenţa de eliminări, plăgi lacerate, arsuri, hemoragii sau abraziuni. Hemoragia din conductul auditiv extern poate indica o fractură la baza craniului. Inspectaţi zona în spatele urechii pentru depistarea hematoamelor cunoscute ca „Semne de luptă". „Semnele de luptă" sunt indicii care asociază fractura la baza craniului.
- În anumite cazuri de traumă a capului se poate determina scurgerea din ureche a lichidului cerebrospinal. În aşa situaţii se aplică un pansament în regiunea pavilionului urechii. Tamponarea conductului auditiv este contraindicată. Dacă faceţi aceasta poate duce la creşterea tensiunii intracraniene. Pentru determinarea prezenţei lichidului cerebrospinal într-o scurgere din ureche este picurarea acestuia pe un pansament de tifon 4x4. Peste 5 minute se va evalua pansamentul pentru a observa dacă apare un inel seros în jurul picăturii de sânge de pe pansament. Prezenţa unui asemenea inel este numită semnul Halou şi indică prezenţa lichidului cerebrospinal în eliminările hemoragice.

Examinarea nasului:

- Hemoragia în căile respiratorii este principalul risc care apare în traumatismele nasului. Examinarea se va începe prin inspectarea nasului pentru depistarea deformaţiilor, contuziilor, abraziunilor, penetraţiilor, plăgilor lacerate, arsurilor şi a edemelor. Arsurile din jurul nărilor pot indica o arsură severă a căilor respiratorii. Ca şi în cazul urechilor, prin nas se poate scurge lichid cerebrospinal, dacă pacientul a suferit o fractură la baza craniului. În fi nal se va inspecta septul nazal, care este poziţionat pe linia mediană. Devierea septului poate obstrucţiona pasajul nazal şi face imposibilă trecerea unei pipe nazofaringiene în caz de urgenţă. Palpaţi nasul pentru a simţi crepitaţiile, durerea şi instabilitatea osoasă.

Examinarea cavităţii bucale:

- Dinţii rupţi, hemoragiile din plăgile lacerate şi voma pot obstrucţiona caile respiratorii. Cavitatea bucală trebuie să fi e examinată în examenul primar pentru detectarea şi înlăturarea oricărui obiect ce poate obstrucţiona căile respiratorii. În examinarea detaliată sarcina principală este de a inspecta global cavitatea bucală pentru asigurarea libertăţii căilor respiratorii. Este util de a folosi o lanternă pentru a asista în efectuarea acestei examinări.
- Anterior de efectuarea examenului cavităţii bucale este necesar de a opri aspiraţia din cavitatea bucală a sângelui sau maselor vomitive şi înlăturaţi dinţii rupţi. Inspectaţi gura pentru depistarea arsurilor, plăgilor lacerate, edemelor, dinţilor rupţi, lichidelor şi deformaţiilor mandibulei.
- La această etapă trebuie să se atragă o atenţie particulară culorii mucoasei. Mucoasele palide sunt indicii că pacientul este în şoc. Mucoasele cianotice indică că pacientul este în hipoxie. La

orice pacient cu arsuri periorale trebuie de suspectat arsuri ale căilor respiratorii. Aceşti pacienţi vor fi supravegheaţi în serie, cu monitorizarea continuă la prezenţa simptomelor de afectare a sistemului respirator şi spitalizare de urgenţă.

Examinarea gâtului:

- Gâtul necesită o examinare minuţioasă. Inspecţia se începe cu suprafaţa anterioară a gâtului. Se va atrage atenţia la deformaţii, contuzii, abraziuni, plăgi lacerate, arsuri sau edeme. Observaţi prezenţa la pacient a unui tub de traheostomie. Dacă el este prezent, asiguraţi-vă ca acesta este liber de orice obstrucţie, inclusiv sânge sau mucus. În prezenţa plăgilor lacerate se va atrage atenţia la leziunea vaselor mari, deoarece în lumenul lor poate nimeri aer şi provoca embolie gazoasă. Laceraţiile gâtului trebuie să fie asistate imediat prin plasarea unui pansament ocluziv în regiunea plăgii. Se va atrage atenţia la poziţia traheii. Devierea traheii este un semn major. Aceste simptome indică că pacientul a suferit un pneumotorax sub tensiune. Pneumotoraxul sub tensiune apare atunci când aerul pătrunde în cavitatea pleurală şi creează o presiune asupra organelor toracice. Pacienţii cu deviere a traheii necesită transportare de urgenţă la cel mai aproape departament de urgenţă. Reţineţi că traheea va devia înspre partea sănătoasă.
- Se va atrage atenţia la turgescenţa venelor jugulare. Venele jugulare în mod normal sunt pline atunci când pacientul este culcat. Venele jugulare colabate în poziţia culcat pe spate pot indica prezenţa hipovolemiei cauzată de deshidratare sau hemoragie. Aşezarea pacientului sub un unghi de 45° va permite o evaluare mai corectă a venelor jugulare. În această poziţie venele jugulare trebuie să fi e colabate. Nu înlăturaţi imobilizarea cervicală la aşezarea pacientului sub un unghi de 45°. Este mai important menţinerea imobilizării cervicale, decât executarea acestui examen. Venele dilatate ale gâtului pot fi un semn al insufi cienţei cardiace congestive şi pneumotoraxului sub tenseune la fel ca şi în multe alte traumatisme grave. Dilatarea venoasă jugulară la un pacient aşezat sub un unghi de 45° trebuie să fie considerată ca un indice grav.
- Urmează palparea gâtului. Scopul este de a palpa în regiunea gâtului a emfizemului subcutanat. Aerul subcutanat produce o senzaţie de crepitaţie la palpare. Această situaţie rezultă atunci când aerul nimereşte sub piele din cauza unei rupturi a traheii, bronşiilor sau esofagului. Ulterior se va palpa porţiunea posterioară a gâtului. Dacă este prezentă atela cervicală, nu o înlăturaţi pentru a continua examinarea. Dacă nu este prezentă atela cervicală, palpaţi uşor de la baza craniului în jos spre porţiunea cervicală a coloanei vertebrale determinând orice durere, instabilitate sau crepitaţie. Se va nota orice deformare sau aberaţie la nivel de coloana vertebrală. Fiţi atenţi, evitaţi mişcarea fragmentelor instabile de oase.

Examinarea cutiei toracice:

- Observaţi frecvenţa, ritmul, adâncimea şi efortul muscular al respiraţiei. Utilizarea muşchilor auxiliari în actul de respiraţie, la fel ca şi prezenţa tirajelor intercostale sau supraclaviculare indică o insufi cienţă respiratorie severă. Administraţi pacientului un flux suplimentar de oxigen.
- Inspectaţi cutia toracică pentru depistarea deformaţiilor, contuziilor, abraziunilor, asimetriei, plăgilor lacerate, penetraţiilor sau arsurilor. Se va atrage atenţia la prezenţa mişcării paradoxale a cutiei toracice, determinată de fracturi multiple a coastelor. Peretele toracic patologic mobil trebuie să fie asistat imediat prin plasarea unui pansament compresiv deasupra zonei afectate pentru a stabiliza traumatismul. Plăgile deschise ale cutiei toracice pot cauza dereglări ale funcţiei de respiraţie. În acest tip de plăgi se va determina prezenţa bulelor de aer în plagă sau sunet de aspiraţie a aerului.
- Aplicaţi pe plagă un pansament ocluziv fixat din trei părţi. Palpaţi cutia toracică căutând zonele de durere, instabilitate patologică şi crepitaţie.
- Palpaţi coastele şi sternul. Plasaţi mâinile pe cutia toracică a pacientului în aşa mod ca degetele mari să fie împreunate la linia mediană. Dacă pacientul este conştient rugaţi-l să respire profund. Simţiţi orice crepitaţie şi observaţi dacă cutia toracică participă simetric în actul de respiraţie.
- Ulterior utilizaţi stetoscopul pentru a ausculta sunetele respiratorii. Ascultaţi deasupra părţii anterioare a cutiei toracice pe linia medio-claviculară. Mişcaţi-vă lateral, ascultând de-a lungul liniei axilare medii sau de-a lungul spaţiului V intercostal.
- Determinaţi localizarea şi calitatea sunetelor respiratorii, în special sunetele anormale cum sunt ralurile sibilante şi crepitante. Comparaţi sunetele respiratorii bilateral. Sunetele respiratorii normale sunt clare, fără raluri şi egale pe ambele părţi ale cutiei toracice.

Examinarea abdomenului:

- Inspectaţi abdomenul pentru depistarea balonării, contuziilor, abraziunilor, penetraţiilor, arsurilor, plăgilor lacerate, traumelor şi cicatricelor. Prezenţa cicatricelor sau striilor poate fi un indice al unei boli precedente, care a dus la dezvoltarea acestei urgenţe. Prezenţa unui hematom periombilical indică că pacientul prezintă o hemarogie intraperitoneală. Hematoamele situate pe partea laterală a abdomenului pot indica prezenţa unei hemoragii retroperitoneale.
- Se va începe palparea prin aplicarea unei presiuni uşoare deasupra fiecărui cadran al abdomenului. Se va atrage atenţia la faţa pacientului pentru depistarea durerii în timpul palpaţiei.

-

Este important să priviţi faţa pacientului şi nu propriile mâini ale examinatorului. Pacientul poate indica disconfort prin încordarea abdomenului în timpul examinării. Este necesar de a documenta corect localizarea precisă a fiecărui semn patologic în dependenţă de cele patru cadrane a peretelui abdominal anterior.
- Patologiile cutiei toracice deseori se vor manifesta prin simptome abdominale. Uneori în prezenţa acuzelor abdominale, este necesar de a efectua examenul cutiei toracice. După palparea abdomenului la prezenţa durerii, trebuie să se efectueze o palpaţie profundă pentru depistarea semnelor de excitare peritoneală. Semnele de iritare peritoneală sunt prezente atunci când peritoneul este iritat datorită hemoragiilor, infecţiilor sau prezenţei corpilor străini în cavitatea peritoneală. Avertizaţi pacientul despre ceea ce doriţi să faceţi, apoi presaţi uşor abdomenul cu mâna, urmează o pauză scurtă, apoi rapid luaţi mâna. Observaţi faţa pacientului pentru depistarea semnelor de durere. Dacă durerea se accentuează atunci când este luată mâna de pe abdomen, simptomul de iritaţie peritoneală se consideră pozitiv.
- Traumatismul abdominal grav reprezintă urgenţă chirurgicală majoară. Transportarea acestor categorii de pacienţi va fi de urgenţă.

Examinarea pelvisului (bazinului):
- Se va începe prin inspectarea pelvisului pentru depistarea deformaţiilor, contuziilor, abraziunilor, penetraţiilor, arsurilor, plăgilor lacerate sau edemelor. Palpaţi pentru depistarea durerii, instabilităţii sau crepitaţiilor. Plasaţi mâinile pe cristele iliace şi apăsaţi uşor în jos şi în interior pentru a testa stabilitatea pelvisului. Nu deplasaţi pelvisul înainte şi înapoi.

Examinarea extremităţilor:
- Această etapă a examenului trebuie s-o înceapă prin inspectarea extremităţilor inferioare. Căutaţi deformaţiile femurului, tibiei şi fibulei.
- Reţineţi că oasele tubulare lungi sunt cauza potenţială a hemoragiilor grave. Examinaţi atent pentru a evidenţia fracturi deschise, plăgi lacerate, arsuri şi edeme. Palpaţi fi ecare picior pentru depistarea durerii, instabilităţii sau crepitaţiilor. Repetaţi această examinare la nivelul extremităţilor superioare, concentrându-vă la humerus, radius şi ulnă. Deşi aparenţa unor traumatisme musculoscheletale este complet dramatică, reţineţi că majoritatea unor asemenea traumatisme nu sunt critice şi pereculoase pentru viaţă. Transportarea de urgenţă a pacienţilor traumatizaţi critic preia controlul asupra imobilizării. Nu reţineţi transportarea pentru aplicarea atelelor.
- În final, efectuaţi o examinare succintă pentru a evalua calitatea circulaţiei, funcţiilor motorii şi senzoriale ale extremităţilor. Începeţi prin evaluarea pulsului şi reumplerii capilare. Pentru a testa reumplerea capilară apăsaţi loja unghială a oricărui deget. Eliberaţi presiunea şi observaţi cât de repede se recolorează loja unghială. Unghia trebuie să-şi schimbe culoarea din palidă în roz în mai puţin de 2 sec. Reumplerea capilară mai mult de 2 sec este un indice a perfuziei tisulare reduse.
- Testul pentru activitatea motorie necesită ca pacientul să fie conştient şi capabil să urmeze ordinele. Rugaţi pacientul să mişte degetele mâinilor şi picioarelor. Observaţi orice defi cit al activităţii motorii.
- În final verificaţi sensibilitatea extremităţilor prin atingerea uşoară a degetelor pacientului, mâinii, antebraţului, piciorului, gambei şi coapsei câte una pe rând. Întrebaţi pacientul conştient dacă el simte care regiune o atingeţi. Uşor pişcaţi pacientul de toate cele patru extremităţi. Întrebaţi pacientul dacă vă poate spune de unde provine durerea. Scopul examinării este testarea sensibilităţii la o atingere uşoară şi durere, dar să nu dăunaţi pacientului. La un pacient inconştient aplicaţi stimuli dureroşi şi observaţi reacţia pacientului, dacă este prezentă.

Examinarea coloanei vertebrale şi a toracelui posterior:
- În timp ce menţineţi pacientul într-o linie ca un tot întreg, uşor rostogoliţi pacientul pe o parte. Inspectaţi spatele pentru depistarea oricărei deformaţii, contuzii, abraziuni, penetrări, arsuri, plăgi lacerate sau edeme. Inspectaţi partea posterioară a toracelui folosind aceleaşi criterii. Reţineţi că plăgile regiunii posterioare a toracelui vor trauma aceleaşi structuri ca şi cele ale părţii anterioare a toracelui. Palpaţi regiunea posterioară a cutiei toracice şi de-a lungul coloanei vertebrale. Observaţi orice durere, instabilitate sau crepitaţie.

Documentaţi toate observaţiile care au fost verificate.

13.2. POLITRAUMATISMUL CRITIC

13.2.1. Definiţiile:
- *Politraumatismul:* un sindrom rezultat în urma acţiunii unei multitudini de agenţi vulneranţi (mecanici, fizici şi chimici) cu afectarea a minimum două regiuni anatomice dintre care cel puţin o leziune este periculoasă de viaţă, consecinţa fiind o dereglare funcţională sistemică, caracterizată de multiple tulburări fiziopatologice complexe (răspuns endocrin, metabolic, imun, tulburări de

coagulare, şoc, insuficienţă şi disfuncţie poliviscerală) cu tendinţă evolutivă spre autoîntreţinere şi autoagravare.

- *Politraumatizatul*: un accidentatul care prezintă leziuni traumatice în cel puţin două regiuni topografice ale corpului (cap, torace, abdomen, locomotor), iar una din leziuni prezintă risc vital prezent sau potenţial.
- *Politraumatismul:* o stare acută severă, rezultată în urma unui impact voluntar sau involuntar, mecanic, termic sau chimic din care rezultă leziuni ale mai multor regiuni ale corpului, dintre care cel puţin una, sau o combinaţie a acestora, are impact vital (Faist).
- Din definiţia politraumatismului trebuie reţinute două elemente:
  - o noţiune de leziuni traumatice asociate şi simultane şi o noţiune de risc vital primar, de fapt noţiunea fundamentală.
- În caz de leziuni traumatice asociate, de grade variabile, care nu ameninţă însă viaţa, nu putem vorbi de politraumatism, cu toate că evoluţia locală a leziunilor traumatice poate infl uenţa defavorabil prognosticul vital.

Zece minute de platină constă în:

- Evaluarea primară: 2-3 minute;
- Resuscitarea şi stabilizarea: 7-10 minute;
- Imobilizarea şi încărcarea pentru transport: 1-2 minute.
- Timpul total petrecut la nivelul scenei în cazul unui pacient neîncarcerat este de 10-15 minute.
- Moartea datorată traumei poate apărea în primele minute de la leziune, ca de exemplu leziuni la nivelul creierului, trunchiului cerebral, măduvei spinării la nivel înalt, aortei sau altor vase mari. Dacă pacientul supravieţuieşte în primele minute după traumatism, moartea poate apărea începând de la câteva minute până la câteva ore de la traumatism;

Ora de aur:

- timpul în care identifi carea leziunilor şi resuscitarea pacientului trebuie să aibă loc. Leziunile care dau mortalitate în această perioadă sunt:
  - hematomul (epidural sau subdural),
  - hemopneumotoraxul,
  - pneumotoraxul sub tensiune,
  - tamponada pericardică,
  - ruptura de splină,
  - ruptura de ficat,
  - fracturile de pelvis.

Tratamentul imediat în caz de traumatism (în prima oră):

- evaluare rapidă a pacientului, într-un mod sistematic, resuscitarea iniţială şi stabilizarea pacientului, stabilirea diagnosticului, aprecierea priorităţilor de acordare a asistenţei medicale de urgenţă şi iniţierea tratamentului.

13.2.2. Etiologia:

Accidentele de circulaţie cu autovehiculele:

- *Accidentele prin impact frontal:*
  - Apar când faţa sau unul din colţurile din faţă ale vehiculului intră în coliziune cu un alt vehicul sau un obiect staţionar.
- *Accidentele prin impact din spate:*
  - Pot cauza leziuni prin hiperextensia coloanei cervicale sau leziuni ale măduvei la un nivel inferior. Acestea pot fi prevenite prin folosirea centurilor de siguranţă şi a pernelor pentru cap.
- *Accidentele prin impact lateral:*
  - Pot produce leziuni de tipul fracturilor de braţ şi picior, leziuni toracice sau abdominale, acestea din urmă putând constitui urgenţe majore datorită sângerării. Evident că leziunile depind de partea maşinii care a fost lovită şi gradul de deformare la nivelul fiecărui compartiment. Deseori acest tip de impact este mult mai grav datorită rezistenţei mai reduse a autovehiculelor la impactul lateral.
- *Accidentele prin rostogolire:*
  - Adesea acest tip de accident determină leziuni multiple sub diferite forme, descrise mai sus. În plus, pot apărea leziuni ale coloanei vertebrale datorate forţelor de compresie care apar prin ruperea capotei.
- *Accidentele prin decelerare (frânare bruscă):*
  - În cazul decelerărilor corpul suferă leziuni nu doar ca urmare a contactului cu diverse puncte din interiorul maşinii sau ca urmare a îndoirii excesive a corpului; decelerarea poate produce leziuni semnificative ale anumitor structuri şi organe din interiorul corpului care se mişcă

-

înainte sau se rotesc în jurul unui punct, leziuni care iniţial nu pot fi evidenţiate. Astfel, pot surveni:
- leziunile aortei toracice (în special ruptură de aortă);
- leziunile arterelor coronare;
- leziunile ficatului;
- leziunile vaselor sanguine cerebrale;
- rupturile mezenterice la locul de ataşare a mezenterului de intestin subţire sau gros;
- leziunile rinichilor sau ale aparatului renal.

- *Accidentele de motocicletă:*
  - Leziunile motocicliştilor se datorează, în primul rând, contactului cu motocicleta, cu un alt vehicul sau cu suprafaţa pe care aterizează motociclistul în cădere.
- *Accidentele pietonilor:*
  - Tipurile de leziune în accidentele pietonilor se diferenţiază pentru adulţi şi copii datorită diferenţei de înălţime. Adesea adulţii sunt loviţi la membrele inferioare, producându-se fracturi ale tibiei şi fibulei; se pot produce leziuni toracice, de abdomen sau pelvis, în funcţie de modul în care a fost lovit pietonul. Alte leziuni sunt produse la contactul pietonului cu pământul, putându-se produce plăgi sau leziuni ale coloanei vertebrale. De asemenea, există un potenţial pentru leziuni ulterioare determinate de impactul pietonului cu un al doilea vehicul.
  - Copiii, fiind mai scunzi, sunt loviţi mai mult la corp şi de aceea suferă la primul impact leziuni ale genunchilor sau pelvisului. În faza a doua a accidentului sunt târâţi de vehicul sau chiar călcaţi.

Căderile de la înălţime (catatraumă):

- Gravitatea accidentelor produse prin cădere de la înălţime depinde de:
  - înălţimea de la care a căzut;
  - tipul suprafeţei pe care aterizează;
  - poziţia sau modul în care victima se loveşte de pămînt.
- În general, căderile de la o înălţime mai mare de 2-3 ori decât înălţimea victimei trebuie privite ca potenţial producătoare de leziuni severe. Aterizarea în picioare duce adesea la leziuni de calcaneu, iar dacă corpul se fl ectează pot rezulta fracturi cu comprimarea coloanei vertebrale, în special în regiunile lombară şi toracică. De asemenea, trebuie căutate şi leziuni pelvice, mai ales fracturi sau fracturi cu dizlocare de şold. Dacă victima aterizează pe mâinile întinse pot apare fracturi ale acestora, uni - sau bilaterale.
- Aterizarea în cap poate produce fractura de bază de craniu semnificativă, alături de fracturi ale vertebrelor, mai ales ale celor cervicale.
- Drept urmare, evaluarea trebuie direcţionată spre partea corpului care se loveşte mai întâi cu pământul.
- Căderile pe scări produc de obicei leziuni prin hiperextensie a gâtului, iar căderea în apa puţin adâncă urmată de lovirea fundului provoacă leziuni prin hiperfl exie ale coloanei vertebrale cervicale, leziuni evidente ale capului sau ale altor părţi ale corpului.

Leziunile sportive:

- Leziunile sportive se datorează decelerării bruşte sau compresiei excesive, rotirii, hiperextensiei sau hiperflexiei. Tipul de leziune depinde de sportul practicat; anumite sporturi dau următoarele leziuni caracteristice:
  - leziunea coloanei cervicale la regbişti;
  - fracturi ale calcaneului sau de coloană cervicală la paraşutişti;
  - călăria, atît cea de agrement cât şi cea de competiţie, produce un număr mare de leziuni, mai ales ale coloanei cervicale; utilizarea căştii reduce leziunile în zona capului.

Leziunile de blast:

- Accidentele prin explozie pot fi industriale, provocate de aprinderea accidentală a unui material exploziv, sau casnice, ca de exemplu explozia unei acumulări de gaz natural într-un spaţiu închis. Exploziile pot produce trei tipuri de leziune: primară, secundară şi terţiară:

Leziunile primare:

- produse de unda de şoc vizează organele care conţin gaze, ca de exemplu plămânii, sistemul gastrointestinal şi urechile. Se poate produce moartea, fără existenţa nici unui semn extern de leziune a corpului.

Leziunea secundară:

- se poate produce când victima este lovită de alte obiecte, ca de exemplu sticlă sau ziduri care se prăbuşesc, aceste leziuni variind de la plăgi minore la leziuni prin strivire sau moarte. De asemenea, producerea unui incendiu secundar exploziei poate produce arsuri.

Leziunea terţiară:

- apare când victima este aruncată de suflu exploziei şi se loveşte de un alt obiect sau de pământ.

Leziunile prin împuşcare:

- Aceste leziuni depind de modul în care s-a produs incidentul: împuşcare cu mai multe gloanţe, împuşcare cu un singur glonte, cu viteză mai mare sau mai mică.
- Leziunile tisulare depind de seria de împuşcături, de tipul glontelui folosit şi de mişcarea glontelui când loveşte corpul. Leziunea ţesuturilor este produsă nu numai de efectul direct al glontelui, ci şi de cavitaţia pe care glontele o creează şi de tipul de ţesuturi pe care le atinge glontele la trecerea prin corp. Efectul de cavitaţie poate fi distanţat de calea de trecere a glontelui.

Leziuni datorate mediului înconjurător:

- *Leziuni datorate temperaturilor mari:* pot apare leziuni prin ardere directă, prin arsuri solare sau hipertermie. Hiperpirexia este o urgenţă medicală acută care are o mortalitate semnifi cativă.
- *Hipotermie.*

Tabelul 13.2.2.1
Mecanismul traumei şi traumatismele frecvent identificate la accidentaţi

Mecanismul traumei	Traumele identificate
Impact frontal	Fractura de coloană în regiunea cervicală Volet costal anterior Contuzia cordului Pneumotoraxul Ruptura aortei Ruptură de ficat sau splină Fractură (luxaţie de femur şi/sau articulaţiei genunchiului)
Impact lateral	Entorsă contralaterală a gâtului Fractură de coloană în regiunea cervicală Volet costal lateral Pneumotoraxul Rupturi de aortă Rupturi de diafragm Rupturi de ficat, splină (în dependenţă de locul de impact) Fractura oaselor bazinului
Impactul din spate	Fracturi de coloană în regiunea cervicală
Ejecţia victimelor din automobil	Aruncarea victimelor şi proiectarea lor pe asfalt sau alte obiecte duc la fracturi şi traumatisme multiple cu un înalt grad de mortalitate
Lovirea pietonilor de autovehicul	Traumatisme craniocerebrale Traumatisme toracice şi abdominale Fracturi a oaselor membrelor interioare

Distribuţia trimodală a deceselor civile prin traumatismul *(după Trunkey):*

- Într-un prim vârf de mortalitate, survenit în primele 30 min după impactul traumatic, sunt cuprinse 50% dintre decesele (asocieri traumatice complexe letale), la care supravieţuirea este imposibilă în condiţiile tehnologice şi posibilităţilor terapeutice actuale.
- Un al doilea vârf totalizează 30% din decesele prin traumatism, care survin în primele 4 ore de la injurie (perioada precoce posttraumatică), fiind vorba aici de pacienţi cu instabilitatea hemodinamică sau insuficienţa ventilatorie majoră, care nu pot fi stabilizate.
- Cel de-al treilea vârf de mortalitate cuprinde 20% dintre decese, care survin peste zile – săptămâni după traumatismul, cauzele acestor decese fiind complicaţii apărute în perioada de evoluţie tardivă prin: sepsis, EP fatală, insufi cienţă multiplă de organ.

13.2.3. Clasificarea traumatismelor:

În funcţie de afectare a regiunii anatomice:

- Traumatismul extremităţilor cefalice (neuro-şi viscerocraniul);
- Traumatismul toracic;
- Traumatismul abdominal;
- Traumatismul aparatului locomotor (membrele superioare şi inferioare, coloana vertebrală şi bazinul).

În funcţie de extindere a regiunilor de afectare:

-

- Traumatismul izolat;
- Traumatismul multiplu;
- Traumatismul asociat;
- Politraumatismul.

După noţiunile esenţiale în traumatismele (Trillat şi Patel):

- Politraumatizat;
- Polifracturat;
- Polirănit;
- Rănit grav.

În funcţie de gravitate (modifi cat după Schweiberer):

Gradul I: Gravitate medie:

- Semne de şoc absente (de ex. traumatismul cranio-cerebral gr.II + max. 2 fracturi ale extremităţii superioare sau fractură de gambă, sau fractură anterioară de inel pelvin).

Gradul II: Leziuni grave, iniţial fără risc vital:

- Şoc, pierdere de sânge aprox. 25%, PaO_2 scăzută (de ex. traumatismul craniocerebral gr.III + fractură de coapsă sau 2 fracturi de gambă, fracturi deschise II-III, fractură complexă de inel pelvin).

Gradul III: Leziuni periculoase de viaţă:

- Şoc sever, pierdere de sânge până la 50%, PaO_2 sub 60 mmHg (de ex. traumatismul craniocerebral gr.IV, leziuni toracice şi abdominale, leziuni închise/deschise ale extremităţilor, lezarea organelor parinhimatoase: splină, fi cat, plămâni).

În funcţie de distribuţia topografică a leziunilor:

- Politraumatisme biregionale (6 tipuri): C.T.; C.A.; C.L.; T.A.; T.L.; A.L.
- Politraumatisme triregionale (4 tipuri): C.T.A.; C.T.L.; C.A.L.; T.A.L.
- Politraumatisme cvadriregionale (1 tip): C.T.A.L.

Notă: Se notează cele patru regiuni anatomice principale ale corpului în felul următor:

- C - extermitatea cefalică (craniu şi faţă).
- T – toracice.
- A – abdomen.
- L - aparatul locomotor (membre, coloana, bazin).

Categoriile de politraumatizaţi din punct de vedere al afectării regiunilor anatomice:

Politraumatismele biregionale:

- Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatismele maxilofaciale.
- Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatismele toracice.
- Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatismele abdominale.
- Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatismele aparatului locomotor.
- Traumatismele toracice asociate cu traumatismele abdominale.
- Traumatismele toracice asociate cu traumatismele aparatului locomotor.

Politraumatismele triregionale:

- Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatismele toracice şi cu traumatismele abdominale.
- Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatismele toracice şi cu traumatismele aparatului locomotor.
- Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatismele abdominale şi cu traumatismele aparatului locomotor.
- Traumatismele toracice asociate cu traumatismele abdominale şi cu traumatismele aparatului locomotor.

Politraumatismele qadriregionale:

- Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatismele toracice, cu traumatismele abdominale şi cu traumatismele aparatului locomotor.

Tipurile de Hipotensiune arterială severă în politraumatismele critice:

- Şocul hipovolemic (≥ 80% din cazuri) secundar hemoragiilor posttraumatice.
- Şocul cardiogen (≥ 21% din cazuri) secundar traumatismelor toracice: tamponada pericardică, pneumotoraxul cu supapă (sufocant), embolia pulmonară, contuzia cordului etc.
- Şocul neurogen (≥ 2% din cazuri) secundar traumatismelor măduvei spinării.

13.2.4. Protocol de evaluare la etapa de prespital:

- Capitol: Evaluarea pacientului traumatizat.

- Manifestările clinice şi paraclinice ale şocului hipovolemic.
- Manifestările clinice şi paraclinice ale traumatismelor speciale.
- Explorările paraclinice: ECG, pulsoximetrie, glucometrie.

13.2.5. Complicaţiile:
- Şocul secundar.
- Hemoragia intraabdominală.
- Complicaţiile viscerale post-traumatice imediate (infarct miocardic, embolie pulmonară, embolie grasă).
- Pneumotorace.
- Tamponada pericardică.
- Infecţiile secundare şi şoc septic.
- Acidoza respiratorie sau metabolică.
- Hiperpotasemie.
- Sindrom de detresă respiratorie acută.
- Sindrom de insufi cienţă poliviscerală.
- Sindromul CID.
- Hipotermie.
- Stopul cardiorespirator.

13.2.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Politraumatismul critic se face cu:
- Sindromul vagal (sincopă).
- Sindromul de debit cardiac scăzut (colaps).
- Hipotensiunea arterială.
- Insuficienţa circulatorie periferică acută.
- Comă.
- Stările terminale: preagonie şi agonie.
- Moartea subită cardiacă.

13.2.7. Protocolul de management la etapa de prespital:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.
Stabilizarea coloanei cervicale: aplicarea atelei cervicale.
Imobilizarea pacientului pe scândura lungă.
Oprirea hemoragiilor prin compresie manuală sau prin pansament compresiv.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică asistată: volumul respirator curent 15 ml/kg; frecvenţa respiratorie 12/min; FiO_2 1,0; eventual PEEP 5 cm H_2O.
Fluxul de oxigen 15 l/min, $SaO_2 > 90\%$.
Abord venos cu lumen larg.
Regula „trei catetere": cateterizarea venei periferice, vezicii urinare şi sonda gastrică.
Plăgile şi fracturile deschise, precum şi cavităţile corpului exteriorizate, vor fi acoperite steril.
Fracturile cu deplasare mare ale extremităţilor şi luxaţiile vor fi reduse (evitatea leziunilor vasculare şi nervoase).
Porţiunile de membre desprinse total vor fi conservate steril, la loc uscat şi rece.
Hipotermia externă a capului.

În caz de şoc:
- Protocolul de management al şocului hipovolemic/ traumatic/ hemoragic/ cardiogen.

În caz de moarte clinică:
- Protocolul de resuscitare cardiorespiratorie şi cerebrală.

Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul chirurgical.
Tratamentul complicaţiilor.

Notă:
- Politraumatismul este entitatea clinică a cărei abordare necesită un concept coerent şi mai ales unitar, care trebuie să fie urmat de la locul accidentului, apoi pe parcursul transportului medical, triaj – DMU, sala de operaţie, terapie intensivă, recuperare. Abordarea este făcută întotdeauna în

-

echipa, cu menţiunea ca membrii echipei se schimbă, în funcţie de momentul de abordare şi evoluţie a pacientului politraumatizat.

- În caz de amputarea traumatică, colectați fragmentele amputate, înfășurați-le într-o pânză sterilă (cârpă uscată) , nu le curățați și nu le spălați . Puneți fragmentele amputate în doi saci curate transparente de plastic, unul în interiorul celuilalt, legați capetele al pachetului dublu. Pachetul dublu puneți în punga cu apă, prevenind pătrunderea apei în pachetul cu fragmentele amputate, puneți gheață în punga cu apa. Capetele pachetului dublu cu fragmente amputate eliminați în afară pungii cu apă și legați capetele al pachetului dublu și a pungii cu apă. Notați ora și data de traumă. Fragmentele amputate trebuie să fie păstrate la o temperatură suficient de scăzută, dar fragmentele nu trebuie să au contact direct cu gheață. Fragmente amputate trebuie să fie transportat urgent împreună cu victima/pacient la consult specialistului.

Circumstanţele de activare a echipei multidisciplinare în traume:

- Căi aeriene compromise.
- Sa O_2 < 90% .
- Pulsul peste 120/min sau TAs sub 90 mm Hg.
- Inconştienţa cu durata peste 5 min.
- Incident cu 5 şi mai multe persoane.
- Traumatizaţi din coleziuni a mijloacelor de transport cu viteză înaltă.
- Traumatizaţi ejectaţi din mijloacele de transport.
- Căderi de la înălţimea de mai mult de 5 m.
- Plagă penetrantă: abdominale, toracale, craniocerebrale sau a gâtului.
- Plăgi prin arme de foc.
- Copil cu conştienţa alterată şi pulsul capilar peste 3 s şi/sau puls peste 130 min.
- Copil lovit de bicicletă sau vehicul.
- Arsuri peste 10% copii şi peste 15% adult.

Protocol de management în condiţiile de DMU:

Notificare de către echipa de ambulanţă:

Personalul DMU care primeşte pacientul politraumatizat trebuie informată despre:

- Permeabilitatea căilor aeriene.
- Respiraţie.
- Puls.
- Nivelul de conştienţă.
- Imobilizare.
- Mecanismul leziunii şi volumul de sânge pierdut la locul accidentului.
- Locurile anatomice ale leziunilor aparente.

Pregătirea pentru primirea pacientului politraumatizat:

- Stabilirea sarcinilor pentru membrii echipei.
- Verificarea şi pregătirea echipamentului de resuscitare.
- Convocarea chirurgului consultant şi a celorlalţi membri ai echipei care nu sunt prezenţi.

Evaluarea primară (leziunile cele mai rapid letale sunt îngrijite pe măsură ce sunt indentificate):

Căile respiratorii:

- Curăţarea căilor respiratorii: ridicarea bărbiei, aspiraţie, controlul manual ai cavităţii bucale.

Protejarea căilor respiratorii:

- Nivel redus al stării de conştienţă, risc de aspirare a sângelui: intubaţia traheală fără mişcarea gâtului.
- Căile respiratorii cu indicaţie chirurgicală.

Respiraţie:

- Ventilarea cu oxigen 100%.

Verificarea toracelui şi gâtului:

- Traheea deviată.
- Pneumotorace sub tensiune (intervenţie, decompresie cu ac).
- Plăgile toracice şi mişcarea peretelui toracic.
- Plaga toracică aspirativă (intervenţie, bandaj ocluziv).
- Crepitaţii la nivelul gâtului şi toracelui.
- Multiple fracturi costale.
- Stern fracturat.
- Pneumatorace.

Auscultarea sunetelor respiratorii:
- Este sonda traheală corect plasată?
- Hemopneumotorace?
- Tub (tuburi) de drenaj toracic 38Fr.
- Colectarea sângelui pentru autotransfuzie.

Circulaţie:
- Aplicarea de presiune la nivelul plăgilor cu hemoragie semnificativă.
- Asigurarea că au fost stabilite două linii i.v. de calibru mare:
    - Se începe cu perfuzie rapidă de soluţie cristaloidă caldă.
    - Dacă nu sunt disponibile locuri la nivelul braţului, se inseră o linie centrală de diametru mare sau se efectuează incizia safenei la nivelul gleznei.
- Evaluarea sfatusului volumului sangvin:
    - Puls radial şi carotidian, control de TA.
    - Turgescenţa jugulară.
    - Calitatea tonusului cardiac.
    - Este prezentă triada Beck?
    - Pericardiocenteză sau ecocardiogramă.
- Decompresia tamponadei pericardice:
    - Pericardiocenteză.
    - Toracotomie cu pericardiotomie.
- Hipovalemia:
    - Dacă administrarea a 2 l de soluţii cristaloide, se începe transfuzia sangvină dacă pacientul este încă hipovoleimic; la copii se folosesc două bolusuri de 20 ml/kg, apoi 10 ml/kg bolusuri de sânge dacă este încă instabil.

Pacientă gravidă aproape de termen: plasarea unui rulon sub
şoldul drept.

Disabilitate neurologică:
- Examenul neurologic rapid:
    - Dimensiunea pupilei şi reactivitatea.
    - Mişcarea membrelor.
    - Scorul comei Glasgow.

Expunerea:
- Dezbrăcarea completă a pacientului.
- Întoarcerea în decubit lateral pentru a inspecta spatele.

Terapia infensivă continuă:
- Monitorizarea administrării de soluţii.
- Se ia în considerare linie centrală pentru monitorizare PVC.
- Se foloseşte frecvenţa cardiacă fetală ca indicator pentru femeile gravide.
- Înregistrarea tuturor evenimentelor.

Evaluarea secundară (o verificare completă a leziunilor realizată pentru a stabili priorităţile ulterioare):
- Radiografii seriate pentru traumatisme: coloana cervicală laterală, toracică, pelvis.
- Examinarea şi palparea din vârful capului până la picioare, controlarea rapidă a problemelor pe măsură ce sunt descoperite:
- Sângerarea plăgii de la nivelul scalpului controlată cu Clipsusri Raney.
- Hemotimpan?
- Stabilitatea facială?
- Epistaxis tamponat cu sonda cu balon dacă este sever.
- Dinţi avulsionaţi, maxilar rupt?
- Leziuni penefrante?
- Distensie sau sensibilitate abdominală?
- Stabilitatea pelvică?
- Laceraţie/hematom perineal?
- Sânge la nivelul meatului uretral?
- Examinarea rectală pentru tonus, sânge şi poziţia prostatei.
- Examinarea vaginală bimanuală.
- Pulsaţie periferică.
- Deformări, fracturi deschise.
- Reflexe, sensibilitate.
- Sonda gastrică de calibru mare 18 Fr.

-

- Inserarea sondei Foley:
    - Sânge?
- Test de sarcină.
- Rotirea pacientului pentru palparea şi examinarea spatelui, flancurilor şi feselor dacă acest lucru nu a fost deja realizat.
- Imobilizarea fracturilor/dislocărilor instabile.
- Asigurarea administrării profilaxiei antitetanice.
- Consultaţia chirurgului în legătură cu testele ulterioare sau necesitatea imediată de intervenţie chirurgicală, sau medicaţie i.v. preferată, se iau în considerare:
    - Toracotomie de urgenţă pentru a asigura compresia aortică a clampării încrucişate.
- Aortogramă sau radiografie toracică superioară pentru a exclude aorta ruptă.
- Cistogramă, dacă este prezentă fractură pelvică sau sânge în urină.
- Pielografia intravenoasă sau scanare TC a abdomenului.
- Evaluare specială a traumatismelor prin USG sau lavaj peritoneal diagnostic.
- Scanare TC cranian.
- Manitol i.v. în perfuzie în caz de decompensare neurologică.
- Steroizi i.v. în caz de leziune posibilă a măduvei spinării.
- Antibiotice i.v. în caz de ruptură posibilă de viscere abdominale.
- Antibiotice i.v. în caz de laceraţii perineale, vaginale sau rectale.
- Arteriogramă pelvică şi hemostază în caz de hemoragie pelvică.
- Monitorizarea hemodinamică, biochimică şi hematologică.

Notă: Evaluarea primară şi secundară, trebuie finalizată şi poziţionată o sondă gastrică şi un cateter de drenaj urinar cu excepţia cazului în care este detectată o leziune uretrală.

Principiile de management ale politraumatismelor:
- Echipa medicală antrenată, cu cel puţin 3 membri, fiecare cunoscându-şi clar rolul şi tipul de intervenţie pe care trebuie să-l efectueze.
- Ierarhizarea în managent şi resuscitare.
- Managementul se face pe baza prezumţiei celei mai severe leziuni, cu respectarea ariilor vitale. Acestea trebuie rapid tratate, fără confi rmarea paraclinică a diagnosticului (ventilaţie, hemodinamică, coloana cervicală).
- Leziunile trebuie tratate concomitent cu stabilirea diagnosticului şi monitorizarea. Monitorizarea este continuă.
- Reevaluare continuă, ţinând cont ca aceste leziuni se pot modifi ca în dinamică.
- Conceptul de “damage control surgery” este o strategie propusă în anul 1993 de către Rotondo, care subliniază importanţa abordării în etape a tratamentului chirurgical. Se acordă prioritate refacerii homeostaziei pacientului prin intervenţie chirurgicală imediată de stabilizare: hemostază şi decontaminarea plăgilor. În acest concept, rezolvarea defi nitivă suportă amânare. Indicaţiile principale pentru abordarea pacientului sunt:
    - coexistenţa circumstanţelor agravante pentru traumă: hipotermia, coagulopatia, acidoza;
    - traumatismul sever cu pierdere masivă de sânge la un pacient instabil sau cu insufi cienţă de organ posttraumatică (de ex. la traumatismul craniocerebral sever cu fractură de femur sau gambă nu se face osteosinteza cu tija, dar este obligatorie fixarea externă a focarelor de fractură instabile).
- Se disting patru faze ale acestui concept: faza iniţială de recunoaştere, faza operatorie, faza de terapie intensivă şi faza de reconstrucţie defi nitivă. “Damange control surgery” este un concept care adaptează măsurile terapeutice, respectând modifi cările multisistemice induse de traumă.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale **-** Diureza peste 50-70 ml/oră.

13.2.8. Situaţiile speciale în politraumatismul critic:

13.2.8.1. Traumatismul craniocerebral şi a coloanei vertebrale:

13.2.8.1.1. Definiţiile:

- *Traumatismul craniocerebral se caracterizează prin:*
  - Modificarea strării de conştienţă (obnubiare, stopor, comă).
  - Amnezie (tulburări de memorie retrograde, anterograde, pentru evenimentul traumatic în sine).
  - Fracturile craniene.
  - Tulburările neurologice (modificări ale funcţiilor motorii, senzitive sau ale reflexelor; tulburări de vorbire, crizele epileptice).
  - Modificările psihologice (dezorientare, agitaţie, confuzie, tulburări ale cogniţiei, compartamentului sau personalităţii).
  - Leziunile intracraniene (confuzie dilacerare, hemoragia subarahnoidiană, hematotomele: subepidurale, epidurale şi infracerebrale etc.).
- *Leziunea anoxală difuză (LAD):* reprezintă leziunea postraumatică difuză la nivelul axomilor din emisferele cerebrale, corpul calos, trunchiul cerebral şi cerebel şi clinic se manifesta prin comă prelungită (mai mult de 6 ore) în absenţa lezinilor locale.
- *Comoţia cerebrală:* o pierdere tranzitorie a stării de conştienţă sau a altor funcţii neurologice ce durează câteva secunde sau minute şi apar imediat după un traumatism închis al capului. Nu dau sechele. Poate exista totuşi un sindrom postcomoţie, ce constă din cefalee, scăderea memoriei şi a atenţiei, insomnie şi ameţeli.
- *Confuzie cerebrală:* o leziune organică a creierului traumatizant cu caracter parţial reversibil sau ireversibil, mecanismul vascular de producere şi leziunile parenchimatoase.
- *Dilacerarea cerebrală:* o leziune traumatică cerebrală caracterizată printr-o ruptură a parenohimului creierului.
- *Edemul cerebral traumatic:* o reacţie nespecifică universală a encefalului traumatizat cu modificările a ţesutului cerebral de acompaniament a unei leziuni traumatice difuze circumscrise sau ca o componentă a unei afecţiuni plurilezionale.
- *Hemoragia suarahnoidiană:* o sângerare în spaţiul subarahnoidian, care comunică cu căile de circulaţie a lichidului cefalorahidian.
- *Hematomul epidural:* o colecţie sanguină localizată în spaţiul dintre endocraniu şi dura mater cu acţiune compresivă asupra parenchimului cerebral.
- *Hematomul subdural:* o colecţie sangvină localizată în spaţiul subdural între pahimeninge şi leptomeninge.
- *Hematomele intraperenchimatoase:* un revărsat sangvin bine delimitat localizat în parenchimul cerebral într-un focar de contuzie sau dilacerare cu caracteristicile unui proces expansiv cu efect comparativ şi evoluţie prelungită.
- *Leziunea penetrantă a craniului:* o afecţiune penitrantă a craniului care are o mortalitate crescută şi este evidentă la examenul clinic. Radiografi a ajută la identificarea gradului de penetraţie şi totodată arată traseul corpului străin penetrant. Corpul străin se va îndepărta doar chirurgical.
- *Fractura de craniu* (închise sau deschise): o fractură cu afectarea craniului. Fractura liniară nu dizlocă marginile oaselor. Fracturile cu înfundare necesită tratament chirurgical.
- *Plaga capului:* o sângerare semnifi cativă în regiunea capului şi pot fi sursă de şoc la copii.
- *Traumatismul vertebromedular:* o leziune traumatică a coloanei vertebrale cu implicarea măduvei spinării.
- *Leziunea completă a coloanei vertebrale:* o pierdere totală a funcţiei senzitive şi motorii sub nivelul leziunii.
- *Fractura de coloană cervicală:* o fractură care apare prin flexie, încărcare axială, extensie, rotaţie.
- *Fractura de C1* (fractură de atlas, fractură Jefferson): o fractură instabilă şi se asociază frecvent cu fractură de C2. Radiografi a laterală arată lărgirea spaţiului predental (mai mare de 3 mm la adult şi mai mare de 5 mm la copil). Incidenţa odontoidă (cu gura deschisă) evidenţiază corpii laterali ai C1 întinşi lateral de suprafaţă articulară a C2.
- *Leziunea de C2 (axis):* o dizlocaţie sau fractură. Se evidenţiază prin examen radiologic.
- *Fractura C3-C7:* o fractură care apare prin flexie, suprasolicitare axială, extensie, rotaţie. Se diagnostichează prin examen radiologic.
- *Fracturile de coloană toracică:* fracturile care se datorează hiperflexiei, rezultând o compresie fixă a corpului vertebral. Cele mai multe sunt stabile. Datorită îngustării spaţiului canalului vertebral toracic, leziunile coloanei toracice sunt adesea complete.
- *Fracturile toracolombare:* fracturile care se datorează hiperflexiei şi rotaţiei. Sunt adesea instabile. Se vor evalua funcţiile intestinului, ale vezicii urinare, precum şi deficitul neurologic la nivelul membrelor inferioare.

-

- *Presiunea intracraniană (PIC)*: o presiune care este determinată de volumul celor trei compartimente intracraniene: parenhimul cerebral (≈1,300 ml la maturi), lichidul cefalorahidian (100-150 ml) şi sângele intravascular (100-150 ml). PIC normală este sub 15 mm Hg.

13.2.8.1.2. Clasificarea traumatismelor craniocerebrale:

În funcţie de evoluţia clinică:
- Traumatismul craniocerebral acut (durata până la 10-14 zile);
- Traumatismul craniocerebral vechi (durata de la 10-14 zile până la 6 luni);
- Traumatismul craniocerebral deschis;
- Traumatismul craniocerebral închis.

În funcţie de gravitate (după Tunis, Loew şi Hermann):

Gradul I:
- Inconştienţă (nu amnezie) sub 5 min;
- Remiterea completă a tuturor simptomelor în decurs de 5 zile;

Gradul II:
- Inconştienţă peste 5 min dar sub 30 min;
- Remiterea funcţională completă sau stadiu final cu tulburări persistente reduse în decurs de 30 zile;

Gradul III:
- Inconştienţă peste 30 min;
- Obligatoriu defecte permanente cu tulburări funcţionale;

Gradul IV:
- Anomalii neurologice severe, care transformă pacientul într-o persoană dependentă de îngrijirea altora şi care nu poate restabili contactul cu persoanele din jur.

Evaluarea gravităţii traumatismul craniocerebral după scala Glasgow:
- Traumatismul craniocerebral uşor, GCS – 14-15 baluri;
- Traumatismul cranio-cerebral moderat (de severitate medie), GCS – 9-13 baluri;
- Traumatismul craniocerebral sever, GCS – 3-8 baluri.

Clasificarea fracturilor craniene:

În funcţie de localizarea:
- Fracturi ale bazei craniului.
- Fracturile de convexitate.

În funcţie de formă:
- Fracturile liniare.
- Fracturi cu înfundare.
- Fracturi cominutive.

În funcţie de evoluţie clinică:
- Fracturile deschise.
- Fracturile închise.

Clasificarea traumatismelor vertebromedulare:

Fracturile:

Fractura corpului vertebral anterior (arc anterior):
- Fractură parcelară;
- Fractură tasare cuneiformă simetrică sau asimetrică;
- Fracturile cominutive.

Fractura arcului posterior:
- Procese articulare;
- Lame vertebrale;
- Pediculile vertebrali;
- Procesele transverse;
- Procesele spinoase.

Fracturi ale arcului anterior şi posterior:

Luxaţiile:
- Anteroposterioare şi laterale în regiunea cervicală;
- Anteroposterioare în regiunea lombară.

Fracturi-luxaţii, de regulă în regiunea cervicală, cu răsunet neurologic grav.
Fracturile mielice şi amielice **(**leziunile mielo-radiculare asociate).
În funcţie de prognostic:

- Fracturi stabile;
- Fracturi instabile (se pot deplasa ulterior).

13.2.8.1.3. Protocol de evaluare secundară (particularităţile):

Dezabilitatea şi examenul neurologic:

- Examenul neurologic ca partea evaluării primare descrie nivelul de conştienţă al pacientului cu ajutorul scalei AVPU: A - pacient conştient, cooperant (alert), V - pacient care răspunde la stimuli verbali, P - pacient care răspunde la stimuli dureroşi (pain), U - pacient neresponsiv (unresponsive).
- Determinarea nivelului de conştienţă cu ajutorul scalei Gasgov.

Traumatismul cariocerebral:

- *Comoţia cerebrală:* pierderea conştienţei pe termen scurt, ameţeală, vertij, cefalee, greaţă, vomă, fotofobie, disfuncţia cognitivă şi a memoriei, tinitus, înceţoşarea vederii, difi cultăţi de concentrare, amnezie, oboseală, alterări ale personalităţii, tulburări de echilibru.
- *Contuzia cerebrală:* tulburări profunde ale conştienţei (sopor, comă), cefalea difuză, ameţeli, rigiditate prin decorticare sau decerebrare, redoarea occipitală, fenomenele de posturi bizare, dischinezii, automatismele chinetice, paraliziile piramidale, suferinţele de nervi cranieni, tulburările oculare, semnele meningiene, dispnee, polipnee, tahicardie, hipertensiunea arterială, hipertermie.
- *Dilacerarea cerebrală:* sindroamele neurologice specifice topografiei ariei dilacerate şi simptomatologie neurologică de focar cu riscuri de persistenţă a unor sechele de durată.
- *Edemul cerebral traumatic:* sindromul de hipertensiune intracraniană: cefaleea care se accentuează la efort, mişcările capului şi se ameliorează după vomă, vomă este de origine centrală şi asociază cu greturi: tulburări de conştienţă: somnolenţă, stupor, comă; amnezie; tulburările de atenţie; respiraţie patologică, apnee; hipertensiunea arterială (în herniere cerebrală) şi hipotensiunea arterială (în faza finală a comei); semnele meningiene (rigiditatea occipitală, semnul Babinski bilateral).
- *Colapsul cerebroventricular:* debutul brusc cu cefalee, vomă, astenie fizică şi psihică, convulsiile generalizate, hemiplegie, comă.
- *Hematom epidural:* semne de contuzie minoră; interval liber asimptomatic (conştienţă lucidă, fără semne clinice); agravarea stării de conştienţă cu semnele neurologice de localizare (de la somnolenţă până la comă); tahipnee; tahicardie; hipertermie; hemipareză contralaterală cu evoluţie în hemiplegie; midriază, convulsiile parţiale sau generalizate; evoluţie: progresarea hipertensiunii intracraniene, instalarea edemului cerebral şi angajarea cerebrală cu hernie transtentorială.
- *Hematomul subdural acut:* semnele neurologice debutează acut imediat după traumatism: iritabilitate sau letargie, fontanela anterioară bombată, simptomul Graffe, hemoragiile retiniene, hipertensiunea intracraniană.
- *Hemoragie subarahniodiană:* sindromul de hipertensiune intracraniană: cefalee, rigiditatea occipitală; sindromul fibril; semnele neurologice caracteristice leziunii cerebrale asociate; hidrocefaleea comunicantă (blocarea circulaţiei LCR de chiagurile hemoragice).
- *Hematoamele intraparenchimatoase,* formele acute: interval scurt asimptomatic; instalarea semnelor neurologice progresive: dereglările neurologice corespunzătoare localizării hematomului, comă; dereglări de respiraţie: apnee; aritmiile cardiace critice, instabilitatea hemodinamicii.
- *Leziunile axonale difuze* (LAD):
    - LAD minoră: SCG ≤8, durata comei 6-24 ore, semne de trunchi cerebral (dispar în câteva ore), după 24 ore pacienţii execută comenzile, prognosticul este favorabil.
    - LAD moderată: SCG ≤8, durata comei de la câteva zile până la câteva săptămâni, semne de trunchi cerebral de tipul decorticării sau decerebrării sunt prezente până la 24 ore.
    - LAD severă: SCG ≤8, coma profundă şi persistentă (săptămâni), semne de trunchi cerebral se menţin mai mult de 24 ore, hipertensiunea arterială, hipersudoraţie generalizată, hipertermie, starea vegetativă persistentă, mortalitatea peste 50%, iar recuperarea bolnavilor rămaşi în veaţă este constant incompletă.
- *Fracturile craniului:* diagnosticul se stabileşte în baza examenului clinic complex cu radiografie de craniu, din diferite incidenţe, TC, IRM.
- *Fracturile bazei craniului:* otoragie, otoree, semnul Battl (hematom retroauricular), semnul ochilor de Raccon (eschimoze periorbitare), deficit de nervi cranieni, paralicie facială, scăderea acuităţii auzului, nistagm, amețeală, tinitus (țiuit în urechi).
    - Etajul anterior: epistaxis, rinolicvoree, echimozele periorbitale şi sufaziunile conjuctivale bilaterale sau contralaterale zonei de impact, exoftalmie, leziuni ale nervilor cranieni II, III, IV, V şi VI.
    - Etajul mijlociu: otoragie, otolicvoree, echimoză retro- şi perimastoidiană, leziuni ale nervilor V, VI, VII, VIII.

-

- Etajul posterior: otoragie, ororahie, echimoză faringiană sau a cefei, leziuni ale nervilor IX, X, XI, XIII (în fracturi ale stâneii temporarului) şi leziuni ale nervilor: V–VIII.

Traumatismul vertebromedular:

- *Sindromul vertebral cervical:* sindromul de corn anterior (paralizie sub nivelul leziunii măduvei, hiperestezie, prezervarea sensibilităţii tactile şi proprioceptive conştiente); sindromul spinal central (paralezie marcată în membrile superioare şi mai puţin exprimată în cele inferioare; tulburări de sensibilitate pentru toate tipurile de sensibilitate); sindromul de hemisecţiune medulară; sindromul de contuzie cervicală posterioară (hiperestezie şi sindromul dolor la nivelul segmentelor cervicale; paralizia membrelor superioare şi a trunchiului); sindromul cervical superior C3-C5 (sindromul de hiperventilaţie, apnee, sindrom de hipertermie spinală).
- *Sindromul cervicotoracal* C7-T2 (sindromul Claude-Bernard-Horner): mioza paralitică cu absenţa midriazei la întuneric, ptoza palpebrală, exoftalmie, hipertermita hemifeţei respective.
- *Sindromul de hemisecţiune medulară Brown-Sequard* (leziunea traumatică penitrantă medulară): sindroamele clinice cu localizare în jumătatea de corp corespunzătoare sediului leziunii; paralizie vasomotorie şi motorie; tulburările de sensibilitate profundă de partea leziunii; pierderea sensibilităţii pentru durere şi temperatură în jumătatea corpului de partea opusă leziunii; hiperestezia tactilă.
- *Sindromul vertebral anterior:* paralizia completă sub nivelul leziunii, reducerea sensibilităţii dureroase şi proprioreceptive la acest nivel.
- *Comoţia medulară:* abolirea temporală a funcţiilor medulare.
- *Contuzia medulară:* semnele neurologice de diferite grade cu posibile sechele severe.
- *Compresie medulară:* prolaps şi fragmentarea discului intervertebral; dislocarea şi angularea corpului vertebral, hematoamele extramedulare.
- *Dilacerarea medulară:* semnele neurologice severe funcţional şi vital.
- *Şocul neurogen* (şocul spinal, socul medular):
  - Durata: 1-6 săptămâni.
  - Tulburări de motricitate: paralizia membrelor: tetraplegie (leziunile cervicale inferioare), paraplegie (leziunile toraco-lombare); sindrom de neuron motor periferic, paralizie flască, hipotonie musculară, areflexie.
  - Tulburări de sensibilitate tactilă: diminuarea sensibilităţii la stimuli dureroşi, termici; durerile de tip radicular.
  - Tulburări sfinteriene: retenţie de urină şi fecale.
  - Tulburări vegetative: paralezia vasomotorie cu hiperemia tegumentelor; hipertermia (t° - 40-42°C); hipertermia spinală; tegumentele uscate; secreţia sudorală abolită; hipotensiunea arterială ortostatică; bradicardie; tulburări ale motoricităţii intestinale.
  - Tulburări trofice: apariţia escarelor.

Explorările paraclinice:

- Examenele imagistice: radiografia craniană, TC craniană şi vertebrală, IRM cerebrală şi vertebrală, ECO cerebrală transfontanelară.
- Examenele funcţionale: EEG.
- Examenul LCR.

13.2.8.1.4. Protocol de management al traumatismului craniocerebral:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 90%.
Aplicarea atelei cervicale şi imobilizarea pe scândura lungă.
Monitorizarea ECG, PIC.

Tratamentul de standard:

În prezenţa semnelor de detresa vitală:

- Intubaţie endotrahealǎ şi ventilaţie mecanică dirijată, regim de hiperventilaţie.

În caz de sindrom fibril acut:

- *Paracitamol* 100 mg oral sau 500 mg supozitorie sau
- *Diclofenac* 75 mg i.m. sau
- *Dantrolenă* 2,5 mg i.v. lent la fiecare 5-10 min (maxim 10 mg/kg).

Răcire externă: pungi cu gheaţă pe ceafă şi pe tractul axelor vasculare.

În caz de criză convulsivă:

- *Diazepam* 0,15-0,25 mg/kg i.v. lent sau
- *Fenobarbital* 10-20 mg/kg i.v. lent.

În caz de edem cerebral:
- *Manitol* 0,25-1,0 g/kg i.v. perfuzie, timp de 4 ore.
- *Furosemid* 10 mg. i.v. în bolus, la fiecare 2-8 ore.
- *Dexametazon* 10-12 mg i.v., urmat 4 mg i.v. la fiecare 6 ore

În prezenţa durerii:
- *Tramadol* 50-100 mg i.m.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.
Antibioticoterapia profilactică.
Seroprofilaxia antitetanică.
Tratamentul neurochirurgical: hematomul epidural, hematomul subdural, hematomul intraparenchimatos, fractura craniană cu impresie mai mare decât grosimea calotei, traumatismul craniocerebral evident.

Protocol de management al traumatismului vertebromedular:
Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.
Menţinerea coloanei cervicale în poziţie neutră.
Evitarea oricărei mişcări de flexie, inflexiune laterală şi de rotaţie a coloanei.
Aplicarea atelei cervicale, supliment cu sarcini de nisip şi bandă adezivă.
Ridicarea trebuie efectuată „în bloc" pe un plan dur.
Imobilizarea bolnavului în decubit dorsal pe scândura lungă.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 – 94-98%.
Tratamentul de standard:

În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată, regim de hiperventilaţie.

Analgezia suficientă:
- *Tramadol* 50-100 mg i.m.

În primele 8 ore de la traumatismul:
- *Metilprednisolon* 30 mg/kg i.v. bolus, urmat pauză de 45 min şi în continuare 5,4 mg/kg/oră, timp de 24 ore.

În caz de bradicardie severă:
- *Atropină* 1 mg i.v. în bolus, rebolus la fiecare 5-10 min (maxim 3 mg).

În caz de hipotensiune arterială critică (şoc neurogen):
- *Epinefrină* 1-10 µg/min i.v. în perfuzie.

Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul complicaţiilor.
Antibioticoterapia profi lactică.
Seroprofilaxia antitetanică.

13.2.8.2. Traumatismul maxilofacial

13.2.8.2.1. Tipurile traumatismelor faciale:
- Fracturile de sinus/os frontal.
- Leziunile nazo-etmoido-orbitare.
- Fracturile orbitare.
- Sindroamele de fisură orbitară:
    - Sindromul de apex orbitar.
    - Sindromul de fisură orbitară superioară.
    - Fracturile nazale.
- Fracturile zigomatice:
    - Fractura de os malur.
    - Fractura arcului zigomatic.
    - Fractura malară clasică.
- Fracturile maxilare.
- Fracturile mandibulare:
    - Fracturile închise.
    - Fracturile deschise.
- Luxaţii ale articulaţiei temporomandibulare.

13.2.8.2.2. Protocol de evaluare:

- Capitol: Evaluarea pacientului traumatizat.
- Explozările paraclinice: radiografia simplă, TC, IRM.

13.2.8.2.3. Protocol de management al traumatismului maxilofacial:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Aplicarea atelei cervicale.
Poziţia: în decubit dorsal.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 – 94-98%.
Hemostaza hemoragiilor externe.
Pansarea plăgilor cu soluţie de betadină.

În caz de fracturi mandibulare:
- Gura trebuie să fie deschisă şi limba trasă afară cu un tampon de tifon, clemă pentru şervet sau cu un fir gros de sutură trecut prin porţiunea anterioară a limbii.

În caz de traumatism facial de etaj mijlociu, distorsiuni ale maxilarului sau mandibulei:
- Intubaţie nazotranheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

În caz de sângerarea faringiană severă:
- Tamponarea faringelui şi hipofaringelui cu ajutorul unui tub endotraheal cu balonaş.

În caz de epistaxis sever:
- Aplicarea directă de presiune pe narine sau tamponament combinat anterior şi posterior.

În caz de hemoragie severă nazofaringienă:
- Plasarea de-a lungul planşeul cavităţii nazale a unui cateter urinar cu balon în vârf ce este umflat cu soluţie salină.

Tratamentul de standard:

Analgezia sufi cientă:
- *Tramadol* 50-100 mg i.m.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.
Antibioticoterapia profilactică.
Seroprofi laxia antitetanică.
Tratamentul chirurgical.

13.2.8.3. Traumatismul toracic:

13.2.8.3.1. Definiţiile:

- *Traumatismul toracic:* o totalitate de leziuni morfologice şi funcţionale, locoregionale şi sistemice, produse prin acţiunea unui agent traumatic asupra structurilor toracelui.
- *Pneumotoraxul simplu:* o colecţie de aer în spaţiul pleural care nu comunică cu porţiunea exterioară a peretelui toracic.
- *Pneumotoraxul deschis:* "plăgile şuierătoare toracice" apar când există un defect la nivelul peretelui toracic. Dacă plaga este mai mare decât 2/3 din diametrul traheii, aerul poate intra în torace prin plagă şi nu prin trahee, determinând colapsul plămânului ipsilateral în inspiraţie şi tulburări grave de ventilaţie.
- *Pneumotoraxul sub tenseune:* o acumulare de aer sub presiune în spaţiul pleural; leziunea acţionează în acest caz ca o valvă unidirecţională, permiţând aerului să intre în spaţiul pleural, dar nu să şi iasă din el, determinând astfel colapsul plămânului. Creşterea presiunii intrapleurale determină deplasarea mediastinului şi comprimarea plămânului controlateral şi a vaselor mari determinând scăderea umplerii cordului, scăderea debitului cardiac şi tulburări respiratorii severe.
- *Hemotoraxul:* o acumulare de sânge în cavitatea pleurală. Poate fi secundar lezării plămânului sau sângerării din arterele intercostale sau mamare interne.
- *Contuzia pulmonară:* o leziune a parenchimului pulmonar, cu edemul interstiţial şi leziunea capilară.
- *Compesia toracelui* (sindromul Morestin): o formă particulară de confuzie toracică, realizând o hipertensiune bruscă în sistemul vaselor cave superioare.
- *Chilotoraxul:* reprezintă acumularea limfei în cavitatea pleurală, ca urmare a leziunii canalului toracic principal, accesoriu sau a ramurilor acestora, realizând un sindrom de compesiune lichidiană endotoracică.
- *Traumatismul esofagian:* o leziune penetrantă, care apare după un traumatism închis la nivelul abdomenului superior sau în porţiunea inferioară a sternului, cu golirea puternică a conţinutului

gastric în esofag, ceea ce duce la ruperea esofagului, cu revărsarea conţinutului în mediastin şi apariţia mediastinitei.
- *Traumatismul cardiac:* o afecţiune a cordului severă cauzată de traumatismele cutiei toracice sau de alţi factori cauzali, care se manifestă prin diferite forme clinice şi care cere efectuarea terapiei intensive sau RCRC.
- *Commotio cordis:* un arest cardiac în urmarea traumatismului închis şi nepenetrant al cutiei toracice fără dezvoltarea modificărilor structurale ale cutiei toracice şi ale cordului.
- *Contuzia cordului:* un sindrom acut, cauzat de traumatism accentuat al cutiei toracice sau de alţi factori cauzali şi care se manifestă prin dezvoltarea modifi cărilor structurale anatomice şi tulburărilor funcţionale ale cordului.
- *Tamponada pericardică:* o sângerare în sacul pericardic inextensibil ce duce la creşterea volumului şi presiunii intrapericardică, determinând scăderea debitului cardiac. Tabloul clinic se creează dacă în cavitatea pericardică a fost acumulată nu mai puţin de 200 ml de sânge.
- *Ruptura miocardică:* o ruptură care apare după un traumatism închis şi când camerele cardiace sunt dilatate. Poate apărea şocul sau tamponada pericardică.
- *Ruptura traumatică de aortă:* o ruptură care se datorează forţelor de forfecare, torsiune, întindere la nivelul aortei sau creşterii bruşte a presiunii intratoracice. Istmul aortei între artera subclaviculară stângă şi ligamentul arteriosum este locul cel mai frecvent de ruptură. Aorta descendentă este relativ fixă. Un înveliş adventiceal intact poate conţine un hematom şi poate permite pacientului să supravieţuiască până ajunge la spital.
- *Fractura costală:* o rupere sau apariţia unei fisuri la nivelul unui os ce formează cutia toracică.
- *Voletul costal:* un segment al peretelui toracic care nu se mişcă împreună cu restul toracelui, datorită fracturii a trei sau mai multor coaste adiacente în două locuri. Există o mişcare paradoxală a voletului: în inspir se mişcă spre interior şi în expir spre exterior.

Clasificarea traumatismelor toracice:

Clasificarea anatomică a traumatismelor toracice (după Oancea):
- *Traumatismul toracic fără leziuni anatomice* (compresie toracică);
- *Traumatismul toracic cu leziuni anatomice;*
- *Traumatismul toracic parietal:*
  - fără leziuni scheletice: echimoze, escoriaţii, hematoame, revărsate Morell-Lavallee;
  - cu leziuni scheletice: fractura sternală, fractura costală, voletul toracic, toracele atriţionat;
- *Traumatismul diafragmului;*
- *Traumatismul cu leziuni endotoracice:*
  - pleurale;
  - pulmonare;
  - traheo-bronşice;
  - cardio-pericardice;
  - vase mari;
  - canal toracic;
  - nervi: frenic, vag, simpatic;
- *Traumatismul toracic asociat* (în cadrul politraumatismelor):
  - toraco-cervicale;
  - toraco-abdominale;
  - toraco-cervico-cerebrale;
  - toraco-faciale;
  - toraco-vertebrale +/- medulare;
  - toraco-pelvine;
  - torace + membre superioare;
  - torace + membre inferioare.

Clasificarea patogenică:
- Traumatismele toracice închise;
- Traumatismele toracice deschise (plăgi).

Clasificarea fiziopatologică:
- Traumatismele toracice fără tulburări fiziopatologice;
- Traumatismele toracice cu tulburări fiziopatologice: cu insufi cienţă respiratorie acută, cu insuficienţă cardio-circulatorie acută sau cu insuficienţă mixtă (respiratorie şi cardiocirculatorie).

Clasificarea în funcţie de evoluţia clinică:
- *Leziunile imediat letale:*
  - Ruptură de cord.

    - Ruptură de aortă.
    - Ruptură de vena cavă.
- *Leziunile rapid letale:*
    - Obstrucţia căilor aeriene.
    - Pneumatoraxul sub tensiune.
    - Hematoraxul masiv.
    - Volet costal/torace moale.
    - Tamponada pericardică (cardiacă).
    - Dilacerarea de aortă/vase mari.
    - Ruptura traheobronşică.
- *Leziuni cu potenţial letal:*
    - Contuzia pulmonară.
    - Contuzia miocardică.
    - Ruptură/hernie de diafragm.
    - Ruptură/perforaţie de esofag.
- *Leziuni toracice non-letale:*
    - Pneumotoraxul simplu.
    - Hemotoraxul simplu.
    - Fracturile costale.
    - Fractură de stern.
    - Fractură de claviculă.
    - Fractură de scapulă.
    - Luxaţia sterno-claviculară.

Clasificarea pneumotoraxului:
- Pneumotoraxul închis.
- Pneumatoraxul deschis (extern şi intern).
- Pneumotorax sub tensiune (compresiv, sufocant).

Clasificarea hematoraxului:
- Hemotoraxul uşor (150-500 ml de sânge în cavitatea pleurală).
- Hemotoraxul moderat (500-1500 ml de sânge în cavitatea pleurală).
- Hemotoraxul masiv (peste 1500 ml de sânge în cavitatea pleurală).

Clasificarea voletelor costale:
- Voletele costale unilaterale:
    - laterale,
    - anterolaterale,
    - posterioare.
- Voletele costale mediane sau bilaterale.
- Voletele costale complexe.

Clasificarea traumatismelor cardiace:
(Subcommittee on ATLS of the American College of Surgeons Committee on Trauma, 1989):
- Traumatismele izolate;
- Traumatismele asociate (politraumatismele);
- Traumă închisă;
- Traumă deschisă;
- Traumă penetrantă;
- Traumă nonpenetrantă.

Tipurile de afectare a cordului prin traumatismul acut:

Miocard:
- Commotio;
- Contuzie;
- Laceraţie (Rupere);
- Ruptură;
- Perforaţia septului;
- Anevrism, pseudoanevrism;
- Tromboză, embolie sistemică.

Pericard:
- Pericardită;
- Sindromul de postpericardiotomie;
- Hemopericard, tamponada cardiacă;

- Pericardită constrictivă;
- Laceraţie (Rupere) a pericardului;
- Hernie a cordului.

Structurile endocardiace:

- Ruptură a pilierilor;
- Ruptură de cordaje;
- Ruptură a valvulelor atrioventriculare şi semilunare.

Arteriile coronariene:

- Tromboză;
- Laceraţie (Rupere);
- Fistulă.

Clasificarea traumatismelor esofagului:

- Plăgile esofagului.
- Perforaţiile esofagului.
- Rupturile esofagului.

Protocol de evaluare secundară (particularităţile):

- Sindromul obstructiv al căilor aeriene:
  - Obstrucţia poate fi situată la orice nivel, de la nivel nazooral, pînă la nivel alveolar. Fiziopatologic se realizează hipoventilaţie alveolară cu hipoxemie;
- Sindromul de perete toracic mobil:
  - Este realizat în cazul unor leziuni parietale cu volet toracic. Prin respiraţia paradoxală, deplasarea mediastinului şi pendularea coloanei de aer realizează hipoventilaţia alveolară cu hipoxie şi hipercapnie;
- Sindromul pleural:
  - Apare atunci când cavitatea pleurală este transformată în cavitate reală prin acumularea de aer sau diverse fluide (pneumotorax, hemotorax, biliotorax, chilotorax);
  - Colecţiile pleurale comprimă plămânul de partea afectată, împing mediastinul şi astfel comprimă şi plămânul contralateral, realizând o insufi cienţă respiratorie. Prin comprimarea vaselor mari (în special a venelor cave), ca şi pierderea de masă sanguină (în caz de hemotorax) se produce insuficienţă cardiocirculatorie;
- Sindromul mediastinal:
  - Apare în mai multe entităţi patologice: acumularea de aer sau sânge în mediastin (pneumomediastinul, respectiv hemomediastinul), tamponada pericardică şi asfi xia traumatică.
  - În caz de pneumo- sau hemomediastin se realizează diverse grade de compresie pe vasele mari mediastinale şi cord (în special pe atrii), dar şi pe arborele traheo-bronşic.
  - În tamponada pericardică prin compresia atriilor şi venelor cave scade întoarcerea venoasă şi debitul cardiac şi se instalează insufi cienţa cardiacă hipodiastolică.
  - Asfixia traumatică este caracterizată prin hiperpresiune în sistemul venei cave superioare printr-o compresiune toracică fără alte leziuni decelabile;
- Sindromul diafragmatic:
  - Apare în cadrul traumatismelor ce realizează ruptura diafragmului sau paralizia nervului frenic. Ruptura diaframatică conduce la hernierea viscerelor abdominale în torace, cu compresiunea organelor intratoracice. Este afectată pompa diafragmatică.
- Pneumotoraxul simplu: diminuarea murmurului vezicular; hipersonoritate de partea afectată; dispnee; durere toracică.
- Pneumotoraxul sub tenseune: dispnee, agitaţie, cianoză, tahipnee, emfi zem subcutanat, hipotensiune arterială, tahicardie, distensia venelor jugulare, zgomote respiratorii diminuate, hipersonoritate, deviaţia traheii de partea opusă leziunii, creşterea rezistenţei la ventilaţie. Pneumotoraxul sub tensiune necesită o decomprimare imediată (nu se va aştepta rezultatul examenului radiologic).
- Pneumotoraxul deschis: prezenţa mărcii traumatice toracice: traumotopnee: aerul întrând şi eşind cu zgomot la fiecare respiraţie; dispnee marcată cu polipnee; cianoză; agitaţie; anxietate cu senzaţie de sufocare; tahicardie; hipotensiune arterială (şoc) şi moartea subită; diminuarea amplitudinii mişcărilor respiratorii; hipersonoritate timpanică; abolirea murmurului vezicular, deplasarea matităţii cardiace spre partea sănătoasă; radiologic: plâmân colubat.
- Hemotoraxul: semne de şoc hemoragic, deviaţie de trahee spre partea sănătoasă, durere toracică, tegumentele palide, anxietate, agitaţie, dispneea accentuată, examenul obiectiv toracic: matitate, abolirea murmurului vezicular, diminuarea amplitudinii a mişcărilor respiratorii.

- Contuzia pulmonară: dispnee, tahipnee, tahicardie, echimoze ale peretelui toracic, hipoxie, creşterea gradientului arterioloalveolar al gazelor sanguine. Pe radiografi a toracică se pot vedea opacităţi. Dacă opacităţile persistă pe radiografi a de torace mai mult de 48 de ore trebuie suspectată ruptura pulmonară.
- Compresiunea toracelui: cianoza cervico-facială; hemoragii punctiforme, peteşii şi extravazate sanguine la nivelul extremităţilor cefalice şi al toracelui superior; echimozele conjunctivale sau retiniene şi hemoragii invitras; dispnee; sincopă; semne de şoc.
- Chilotaraxul: cianăză, dispnee, tahicardie, hipotensiune arterială, matitatea toracică, abolirea murmurului vezicular, puncţia pleurală: lichidul are aspect lăptos, opalescent, concentraţia de lipide >3 g/l.
- Leziunile traheobronşice: respiraţie zgomotoasă, emfi zem subcutanat, hemoptizie. Cele mai multe leziuni ale trunchiului bronşic apar în urma unui traumatism închis la 2,5 cm de bifurcaţie datorită unui mecanism de decelerare, ceea ce conduce la ruperea bronhiei principale. Persistenţa pierderii de aer sau a pneumotoraxului după plasarea unui tub de dren toracic pentru pneumotorax, trebuie să ridice suspiciunea de ruptură a bronhiei principale. Ruperea traheii sau bronhiei în afara pleurei permite aerului să scape în mediastin şi în ţesuturile moi ale gâtului. Pneumomediastinul se vede pe radiografi a toracică.
- Traumatismul esofagian: pacientul are dureri puternice. Pneumomediastinul se vede pe radiografi a de torace. Întârzierea diagnosticului duce la creşterea morbidităţii şi a mortalităţii.
- Contuzia miocardică: durerea precordială, dispnea de repaus aritmiile cardiace, edemul pulmonar acut, şoc cardiogen, sincopa, moartea subită cardiacă. ECG: ritmul cardiac: tahicardia sinusală, alternanţa tahi-bradicardie, exstrasistolia atrială, extrasistolia ventriculară, fi brilaţia atrială sau blocurile de ramură; undele T inversate, elevaţia segnentului ST. Enzimele cardiace: tropnină şi CK-MB sunt în creşterea extrem de rapid, timp de 4 ore.
- Tamponada pericardică: triada lui Beck: distensia venelor jugulare, dacă pacientul nu este hipovolemic, scăderea tensiunii arteriale, diminuarea zgomotelor cardiace; semnele Kussmaul: accentuarea distensiei venelor gâtului în inspir, pulsul paradoxal şi alternanţa electrică (alternarea morfologiei şi a amplitudinii complexului QRS pe ECG). Îndepărtarea chiar a unei cantităţi mici de lichid (10-20 ml) duce la o îmbunătăţire a stării pacienţilor.
- Ruptura miocardică: aproape întotdeauna fatală. Ventriculii sunt cel mai adesea implicaţi, deşi atriul drept (în raport cu vena cavă superioară sau inferioară) este mai frecvent implicat la pacienţii care supravieţuiesc episodului. Se pot rupe de asemenea: sept, cordaje, muşchii papilari, valve şi pericard. Ruptura apare după un traumatism închis şi cînd camerele cardiace sunt dilatate. Poate apărea şocul sau tamponada pericardică.
- Ruptura traumatică de aortă: pacientul poate avea simptome minime şi fără o leziune evidentă a peretelui toracic; unii pacienţi pot avea durere retrosternală sau interscapulară: dispnee; stridor; disfagie (de la un hematom ce comprimă traheea, nervul laringeal sau esofagul); alterarea perfuziei extremităţilor; edem al bazei gâtului; hipertensiunea sau hipotensiunea arterială. Examenul radiologic: lărgirea mediastinului; contur aortic neclar; obliterarea ferestrei aorto-pulmonare (spaţiul dintre aortă şi artera pulmonară); deviaţia traheii sau a esofagului; fractura coastei I sau II; ridicarea sau deplasarea spre dreapta a bronhiei principale drepte; lărgirea spaţiului paravertebral; comprimarea bronhiei principale stângi; prezenţa unei calote apicale pleurale.
- Leziunea diafragmului: apare după traumatisme închise sau penetrante. Trebuie luată în considerare la toţi pacienţii cu leziuni penetrante toraco-abdominale. Pacienţii prezintă tulburări respiratorii. Examenul radiologic evidenţiază prezenţa viscerelor abdominale sau sondei nazogastrice în torace. Prezenţa lichidului de lavaj peritoneal în tubul de dren toracic confi rmă diagnosticul. Această leziune se diagnostichează greu.
- Fracturile costale: există durere la respiraţie şi tulburări ventilatorii. Fracturile costale superioare: primele trei coaste sunt mai protejate, fractura lor necesită forţe mai mari aplicate la nivelul toracelui. Fracturile costale inferioare (coastele 9-12) riscă să lezeze fi catul şi/sau splina. Toate fracturile costale au risc de a produce pneumotorax.
- Fracturile sternale adesea se diagnostichează prin examenul radiologic al toracelui. Pot leza cordul şi plămânul subiacent.
- Voletul costal: durerea toracică, crepitaţii, respiraţia paradoxală, semne de contuzie pulmonară, semne de pneumotorax sau hemotorax, semne de şoc, radiografi a toracică: depistarea voletului costal, balansului mediastinului şi respiraţiei paradoxale.
- Explorările paraclinice: R-grafia toracică, TC toracică.

Protocol de management al traumatismului toracic:
Protecţia personalului.
Protecţia termică.

Examenul primar.
Imobilizarea pe scândura scurtă.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:

Analgezia suficientă:

- *Tramadol* 50-100 mg i.m. sau i.v. lent.

În caz de epanşament pleural:

- Drenaj toracic.

În caz de isuficienţă respiratorie acută:

- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică derijată.

În caz de şoc traumatic/hemoragic:

- Protocol de management al şocului traumatic/hemoragic.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.
Antibioticoterapia profi lactică.
Seroprofilaxia antitetanică.

Indicaţiile pentru intubaţie endotraheală şi suport ventilator:

- Insuficienţa respiratorie: apnee mau mult de 2-3 min, FR sub 10/min şi peste 35/min, PaO_2 <55 mmHg şi $PaCO_2$ > 55 mmHg, pH < 7,2.
- SCG <10 (incluzând ingestia concomitentă de alcool şi droguri).
- Obstrucţie de căi aeriene.
- Volet costal (anterior, peste 8 coaste), fracturi ale trei coaste cu traumatismul craniocerebral sau fractură de stern.
- Contuzia pulmonară severă.
- Oboseala muşchilor respirator.
- Traumatismul toracic asociat cu boala pulmonară cronică/vârsta înaintată.
- Asocierea a trei sau mai multor leziuni traumatice.
- Şoc.

Particularităţile de tratament:

Tratamentul fracturilor costale:

- Aşezaţi pacientul în poziţie comodă;
- Administraţi oxigen;
- Administraţi analgezice;
- Pregătiţi pacientul pentru transport.

Tratamentul voletului costal:

- Imobilizarea se face prin înfundarea zonei respective împiedicând astfel mişcările segmentelor la acest nivel; pentru acest lucru puteţi folosi feşe, pansamente, suluri de pătură, pernă sau chiar mâna;
- Asiguraţi ventilaţia adecvată a victimei; dacă pacientul respiră spontan, administraţi oxigen folosind o mască; daca victima nu respiră începeţi manevrele de resuscitare cardiorespiratorie şi cerebrală;
- Administraţi analgezice;
- Monitorizaţi indicile vitali;
- Examinaţi şi trataţi celelalte leziuni existente;
- Pregătiţi pacientul pentru transport la cea mai apropiată şi adecvată unitate medicală.

Tratamentul plăgilor penetrante toracice:

- În cazul plăgilor penetrante (profunde) aflat la nivelul toracelui folosiţi comprese de dimensiuni mai mari decât plaga şi fixaţil cu benzi de leucoplast pe trei laturi; a patra latură se lasă liber, nefixată, permiţând pansamentului să funcţioneze ca o supapă; în timpul inspirului, când toracele se destinde, pansamentul se v-a lipi de torace nepermiţând intrarea aerului; în timpul expirului, când toracele revine, pansamentul se depărtează de peretele toracelui, permiţând ieşirea aerului şi la acest nivel; pansamentul folosit trebuie să fie din material care va împiedica schimbul de aer;
- Asiguraţi ventilaţia adecvată a victimei, administraţi oxigen;
- Administraţi analgezice;
- Dacă cuţitul sau obiectul care a cauzat plaga este încă în rană aceasta nu se îndepartează, se fixează în poziţia găsită;
- Monitorizaţi continuu indicile vitali;
- Examinaţi şi trataţi celelalte leziuni existente;

- Pregătiţi pacientul în vederea transportului la cea mai apropiată şi adecvată unitate medicală; dacă pacientul este conştient, va fi poziţionat astfel încât acest lucru să-i uşureze respiraţia.

Protocol de management al traumatismelor cardiace:

Commotio cordis/contuzia cordului:
Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
- *Morfină* 3-5 mg i.v. lent.
- *Amiodaronă* 5-10 mg/kg i.v. în perfuzie cu viteza 0,5-1mg/min.
- *Aspirină* 125-325 mg oral.
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. sau
- *Fondaparinux* 2,5-5 mg s.c.

În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Ruptura cordului/tamponada pericardică acută:
Poziţia în pat: şezândă cu înclinare înainte.
Protecţia termică.
Fluxul de *Oxigen* 15 1/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
- *Dopamină* 5 μg/kg/min i.v. în perfuzie (maxim 20 μg/kg/min).

În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Analgezia suficientă:
- *Morfină* 3-5 mg i.v. lent.

Volume expander:
- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.

Reumplerea rapidă şi iniţială a funcţiei cordului:
- Pericardiocenteză (evacuarea 50-70 ml de sânge/lichid) sau
- Pericardiocenteza urmată de drenaj, sau
- Pericardectomie prin toracotomie stângă, sau
- Obturarea chirurgicală de urgenţă a defectului.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul chirurgical.

13.2.8.4. Traumatismul abdominal:

13.2.8.4.1. Definiţiile:
- Traumatismul abdominal: o grupă leziunilor peretelui şi viscerelor abdominale produse de acţiunea agenţilor vulneranţi asupra abdomenului.
- Particularităţile caracteristice traumatismelor abdominale:
- Poziţia bipedă expune frecvent abdomenul la acţiunea agenţilor vulneranţi.
- Efectul este mai important dacă musculatura este relaxată.
- O parte din viscerele abdominale se află în zone protejate de pereţi osoşi (torace inferior şi bazin).
- Unele viscere se proiectează în zone topografice care depăşesc limitele anatomice ale peretelui abdominal, fi nd expuse leziunilor în traumatismele care interesează toracele inferior sau bazinul.
- Orice traumatism care interesează toracele anterior sub linia bimamelonară şi posterior sub vârful scapulelor poate produce şi leziuni ale viscerelor abdominale.

13.2.8.4.2. Clasificarea traumatismelor abdominale:
Clasificarea anatomopatologică:
Traumatismele inchise (contuziile abdominale):

- Contuziile abdominale cu leziuni parietale.
- Contuziile abdominale cu leziuni viscerale.
- Contuziile abdominale mixte (leziuni parietale şi viscerale).

Traumatismele deschise (plăgile abdominale):
- nepenetrante (peritoneu parietal integru);
- penetrante (interesare şi a peritoneului parietal);
- fiecare dintre cele două variante poate fi:
  - plaga simplă (fără leziuni viscerale);
  - cu interesare viscerală.

Clasificarea shematică a leziunilor viscerelor abdominale după gravitate (SLA):

Traumatismele hepatice:
- gradul I: avulsie a capsulei sau fisură parenchimală cu adâncime <1 cm;
- gradul II: rupturi de parenchim cu adâncime de 1-3 cm, hematom subcapsular cu diametrul <10 cm sau plagă penetrantă periferică;
- gradul III: rupturi parenchimale adânci (>3 cm), hemaform subcapsular >10 cm sau plagă penetrantă centrală;
- gradul IV: hematom central masiv sau distrugere masivă a unui întreg lob hepatic;
- gradul V: distrugere extensivă bilobară sau leziune retrohepatică a VCI.

Traumatismele pancreatice:
- gradul I: contuzia simplă;
- gradul II: leziunile parenchimale superficiale;
- gradul III: leziuni ce interesează canalul Wirsung la nivelul corporeo-caudal;
- gradul IV: leziunile wirsungiene la nivel cefalic;
- gradul V: leziunile combinate ale Wirsung-ului şi coledocului sau diodemului, sau ale ambelor.

Traumatismele splenice:
- gradul I: hematomul subcapsular neexpansiv <10% din suprafaţa sau leziunea capsulară fără sângerare cu adâncimea parenhimală <1 cm;
- gradul II: hematomul subcapsular neexpansiv reprezentând 10-50% din suprafaţă, hematomul intraparenchimatos neexpansiv cu diametrul <2 cm, leziunea capsulară cu sângerare activă sau leziune cu adâncime parenchimală de 1–3 cm care nu implică vasele trabeculare;
- gradul III: hematomul subcapsular >50% din suprafaţa sau expansiv, hematomul subcapsular rupt cu sângerare activă, hematomul intraparenchimatos cu diametrul >2 cm sau expansiv, respectiv leziune cu adâncime parenchimală >3 cm sau cu lezarea vaselor trabeculare;
- gradul IV: hematomul intraparenchimatos rupt cu sângerare activă, respectiv leziune cu interesarea vaselor segmentare sau hilare cu producerea unei devascularizări majore (>25% din splină);
- gradul V: zdrobirea splinei sau leziune vasculară hilară cu devascularizarea acesteia.

Traumatismele gastrice:
- gradul I: lezarea unui singur perete gastric;
- gradul II: prezenţa unei leziuni penetrante;
- gradul III: distrucţie parietală minoră;
- gradul IV: leziune ce necesită rezecţie gastrică minimală;
- gradul V: leziune ce necesită rezecţia a peste 35% din stomac.

Traumatismele duodenale:
- gradul I: contuzie duodenală;
- gradul II: leziune totală a grosimii peretelui duodenal pe sub 25% din circumferinţă;
- gradul III: leziune duodenală cu defect parietal circumferenţial >25%, fără interesare a vascularizaţiei;
- gradul IV: leziunea duodenală majoră ce interesează întregul perete duodenal şi circulaţia nutritivă;
- gradul V: leziunea duodenopancreatică ce necesită duodenopancreatectomie.

Traumatismele intestinale:
- gradul I: contuzie sau secţionare a seroasei;
- gradul II: plagă penetrantă;
- gradul III: ruptură pe <25% din circumferinţă sau 2–3 leziuni perforative;
- gradul IV: ruptură pe >25% din circumferinţă sau 4–5 leziuni perforative;
- gradul V: leziune ce interesează şi circulaţia nutritivă sau peste 5 leziuni perforative.

Traumatismele colonice:
- gradul I: afectarea seroasei;
- gradul II: leziunea parietală unică;
- gradul III: afectarea parietală <25%;

- gradul IV: afectarea parietală >25%.
- gradul V: afectare majoră a peretelui colonic şi a aportului sanguin.

Clasificarea tipurilor lezionale:

Leziunile parietale:

- Revărsatul sero-hematic Morell-Lavalle (hematomul supraaponevrotic al peretelui abdominal).
- Hematomul subaponevrotic.
- Eventraţia posttraumatică.
- Plăgile parietale nepenetrante.
- Evisceraţia posttraumatică.

Leziunile viscerelor cavitare:

- Stomacul:
  - conturii ale stomacului;
  - plăgi ale stomacului.
- Duadenul:
  - contuzia parietală simplă;
  - hematomul intramural;
  - rupturile duodenale;
  - plăgile duodenale.
- Intestinul subţire şi mezenterul:
  - hematom al peretelui intestinal;
  - rupturi ale intestinului;
  - plăgi ale intestinului;
  - leziuni ale mezenterului;
  - hematom;
  - rupturi: verticale şi paralele cu intestinul.
- Colonul şi mezourile sale: în principiu aceleaşi tipuri lezionale ca şi intestinul subţire.
- Rectum:
  - plăgi penetrante ale rectului;
  - traumatismele rectale iatrogene;
  - traumatismele rectale partculare:
    - corpi străini deglutiţii;
    - corpi străini introduşi prin anus;
    - explozia rectosigmoidului.

Leziunile viscerelor parenchimatoase:

- Ficatul:
  - Leziuni primare ale parenchimului hepatic:
    - hematomul subcapsular:
    - plăgi şi rupturi ale ficatului;
    - cavitatea centrală;
    - smulgeri ale ficatului.
  - Leziuni primare ale pediculului hepatic, interesând elementele biliare sau vasculare.
- Splină:
  - rupturi şi plăgi ale splinei;
  - hematom subcapsular;
  - smulgerea pediculului splenic.
- Pancreasul (clasificarea Herve şi Arrishi/Lucas):
  - contuzia simplă cu integritatea capsulei şi canalelor pancreatice;
  - ruptura pancreasului cu rupturi canaliculare superfi ciale;
  - ruptura pancreasului cu secţiunea Wirsungului;
  - zdrobirea pancreasului interesând întreaga structură glandulară.
- Hematomul retroperitonial:
  - Sursa sângerării poate fi reprezentată de:
    - fracturi de bazin sau coloana vertebrală, cu sângerare din focarul de fractură sau prin lezarea vaselor mari ale pelvisului;
    - leziuni ale vaselor mari retroperitoneale;
    - leziuni ale glandelor suprarenale;
    - leziuni ale reinichiului.

13.2.8.4.3. Protocol de evaluare secundară (particularităţile):

- Tabloul clinic general este dominat de 2 elemente: şocul primar şi sindroamele abdominale majore (peretonită şi hemoragie internă).
- În traumatismul abdominal deschis pacientul este instabil, hipotensiune arterială severă (şoc), se evidenţiază hemoragia externă masivă.
- Alte situaţii frecvente sunt: evisceraţia, pneumoperitoneul sau peritonită (prin perforaţie de organ cavitar).
- În traumatismul abdominal închis există instabilitatea hemodinamică, care sugerează prezenţa unei hemoragii abdominale (cel mai frecvent prin leziunea unui organ parenchimatos).
- Şocul primar:
  - predomină tabloul clinic la debut;
  - este iniţial un şoc refl ex;
  - poate predomină tabloul clinic un timp îndelungat;
  - dacă este grav poate masca semne abdominale importante cum ar fi contractura musculară;
  - poate fi în mod eronat atribuit unor leziuni viscerale abdominale (în special parenchimatoase), decând la o laparatomie intempestivă şi inutilă, după cum este posibilă şi eroarea de a atribui şocului unele semne care indică de fapt o leziune viscerală importantă;
  - dacă situaţia nu impune laparotomia de urgenţă, 3–4 ore de observaţii concomitent cu o terapie intensivă de deşocare clarifi că tabelul clinic;
  - în perioada de observaţie terapia de deşocare se va limita la sedative şi volemice, antianalgicele majore fiind contraindicate deoarece pot masca contractura sau apărarea musculară.
- Şocul hipovolemic: apare când pierderea volumului de sânge este mai mare de 30% din volumul sangvin normal; de principiu şocul care nu răspunde la o terapie intensivă corect condusă impune intervenţia chirurgicală.
- Şocul septic: insoţeşte de regulă leziunile viscerelor cavitare şi apare mai târziu, la 6-12 ore de la accident, intensitatea şi amploarea sa fi ind în funcţie de septicitatea conţinutului viscerului lezat; este mai complex şi mai grav decât şocul hipovolemic.
- Examenul clinic obiectiv propriu-zis: inspecţie, palpare, percuţie, ascultaţie, tuşeul rectal şi/sau vaginal.
- Gravitatea leziunilor traumatice abdominale este evaluată prin calcularea "Indicelui Traumatic Abdominal" (ITA):
  - Se însumează indicii traumatici ai fiecărui organ interesat în traumatism.
  - Fiecare indice este produs dintre "Scorul Lezional Abreviat" (SLA) modifi cat (I – minim, II – minor, III moderat, IV major, V – maxim) şi un factor de risc propriu fi ecărui organ abdominal: V – pentru duaden şi pancreas; IV – pentru fi cat, colon şi vase mari; III – pentru splină, rinichi şi căi biliare extrahepatice; II – pentru stomac şi intestinul subţire; I – pentru vezica biliară.
  - Exemplu: o plagă abdominală împuşcată ce a produs o leziune majoră de splină, o leziune moderată de stomac şi o leziune minoră de colon are ITA – 26 (splină: 4x3, stomac: 3x2, colon: 2x4).
  - ITA >25 se corelează cu creşterea importantă a complicaţiilor postoperatorii, în timp ce ITA <10 exclude aceste complicaţii.

Explorările paraclinice:

- Examenul biologic: grup sanguin, Rh; hemoleucogramă; hemoglobină şi hematocritul: urinogramă; amilazele serice şi urinare; rezerva alcalină şi gazele sanguine; urea, ionograma, glicemia.
- Investigaţii radiologice: radiografi a abdominală simplă, radiografi a toracică simplă, examenul gastroduodenal cu gastrografie, urografia intravenoasă, cistogrfia, explorarea cu substanţa de contrast a plăgilor.
- Puncţia peritonială simplă sau puncţia lavaj:
  - puncţia pozitivă extrage sânge, bilă, lichid intestinal, urină etc.
  - puncţia lavaj este considerată pozitivă dacă analiza lichidului de spălătură evidenţiară: >100.000 hematii/ mmc, >500 leucocite/mmc, >100 U amilază/l, decelează pigmenţii biliari sau particule alimentare;
  - numai puncţia pozitivă are valoarea diagnostică absolută, în timp ce puncţia negativă nu exclude existenţa unei leziuni viscerale abdominale, ducă semnele, clinice şi celelalte investigaţii paraclinice o indică şi impun laparotomia exploratorie de urgenţă;
  - puncţia este contraindicată la gravide, la pacienţii cu distensie abdominală importantă şi la cei cu operaţii abdominale multiple în antecedente.
- Alte investigaţii: arteriografia selectivă, scintigrafie, USG abdominală, colecistocolangiografie, splenoportografie, laparoscopie.

13.2.8.4.4. Protocol de management al traumatismului abdominal:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu reducerea extremităţilor inferioare sau poziţia Trendelenburg.
Hemostaza provizorie a unei hemoragii vizibile.
În caz de plagă abdominală sau plaga penitrantă cu evisceraţie:
- Pansament steril.

Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
- *Diclofenac* 75 mg. i.m. sau
- *Dexketoprofen* 25-50 mg i.m.

În caz de şoc:
- Protocolul de management al şocului traumatic/şocului hemoragic/şocului septic.
- Se aplică pantalonul antişoc.

În caz de stop cardiorespirator:
- Protocol de RCRC.

Tratamentul complicaţiilor.
Antibioticoterapia profi lactică.
Seroprofi laxia antitetanică.
Consultaţia specialistului de profil.

Notă: Pentru combaterea durerii – morfina şi derivaţii ei pot fi folosite numai dacă diagnosticul lezional este cert sau pacientul trebuie transportat la mare distanţă.

13.2.8.5. Traumatismul urogenital:

13.2.8.5.1. Definiţiile:
- *Traumatismele urogenitale:* leziunile care apar ca rezultat al agresiunilor fizice şi pot surveni izolat sau asociate cu leziuni ale altor organe.
- *Contuzia renală:* o leziune care cuprinde echimoze parenchimale, subcapsulare şi rupturi mici.
- *Rupturile renale:* leziunile care pot cuprinde atât cortexul cât şi sistemul pielocaliceal.
- *Fractura renală:* o rupere completă a parenchimului renal la nivelul sistemului colector.
- *Leziunea pediculului renal:* o leziune care rezultă din traumatism penetrant sau decelerarea de la o viteză mare.
- *Leziunea ureterilor:* o lezare traumatică a ureterelor.
- *Contuzia vezicii urinare:* o echimoză a peretelui vezical.

13.2.8.5.2. Clasificarea traumatismelor urogenitale:
Tipuri de traumatisme urogenitale:
- Leziuni renale.
- Leziuni ureterale.
- Leziuni ale vezicii urinare.
- Leziuni uretrale.
- Leziuni genitale.

Traumatismele închise (nepenetrante).
Traumatismele deschise (penetrante).
Tipuri de leziuni renale:
Leziuni ale parenchimului renal:
- fisura renală cu capsulă intactă: echimozele subcapsulare simple, sau a unei fisuri renale parenchimatoase subcapsulare;
- fisura renală cu capsulă ruptă, cu constituirea unui hematom perirenal;
- zdrobirea parenchimului renal.

Leziuni ale pedicului renal.
Leziuni ale pedicului renal.
Leziunile renale deschise.
Clasificarea leziunilor zenale (SLA):
- Gradul I: contuzia (hematuria microscopică sau importantă, cu rezultatele normale la studiile urologice); hematomul subcapsular care nu se extinde şi care nu prezintă laceraţii.
- Gradul II: laceraţie parenchimală cu adâncime <1 cm, limitată la cortex, fără extravazare; hematom care nu se extinde, limitat la retroperitoneu.

- Gradul III: laceraţie parinchimală cu adâncime >1 cm, cu extravazare sau cu ruptură a sistemului colector.
- Gradul IV: ruptură care se extinde prin sistemul colector; leziunea vasculară a pedicului; hemoragia ţinută sub control.
- Gradul V: dilacerarea renală; avulsie în hilul renal (rinichi devascularizat).

Leziunile ureterale:
- Leziunile ureterale în cazul leziunilor penetrante retroperitoneale.
- Leziunile ureterale în cazul traumatismelor închise.
- Leziunile ureterale iatrogene în cazul intervenţiilor chirurgicale ginecologice sau pe calon.

Leziunile vezicii urinare:
- Leziunile închise:
  - contuzia vezicală: interesarea traumatică a mucoasei şi stratului muscular;
  - ruptura interstiţială: ruptura incompletă a peretului vezical;
  - ruptura intraperitoneală: revărsat urohematic intraperitonial;
  - ruptura subperitoneală: revărsat urohematic subperitoneal;
  - ruptura combinată extra- şi intraperitoneală.

Leziunile închise, clasificarea anatomopatologică:
- explozii,
- sfâşieri,
- perforaţii.

Leziunile deschise: apar fie intraoperator, fie accidental.

Leziunile uretrale:

Leziunile uretrei posterioare:
- Tipul I:
  - Ruperea mijloacelor de fixare ale prostatei.
  - Tensionare minimă a aponevrozei perineale mijlocii.
  - Apare hematomul periprostatic.
  - Uretra este elongată, dar cu circumferinţa intactă.
- Tipul II:
  - Tensionarea aponevrozei perineale medii.
  - Secţionarea uretrei prostato-membranoase la nivelul apexului prostatic.
  - Extravazarea urohematică în pelvis, deasupra diafragmei urogenetale intacte.
  - Ruptura uretrei poate fi completă sau incompletă.
- Tipul III:
  - Cel mai frecvent şi cel mai grav.
  - Ruptura ligamentelor puboprostatice a uretrei şi aponevrozei perineale medii.
  - Revărsat urohematic în pelvis şi perineu.

Leziunile penetrante:
- Agresiune externă.
- Instrumentare uretrală.

Leziunile uretrei anterioare:
- Ruptura totală de uretră.
- Ruptura parţială internă.
- Ruptura parţială externă.

Leziunile peniene:
- Lezinule traumatice ale tegumentelor peniene:
  - Hematoame,
  - Echimoze.
- Ruptura corpilor cavernoşi:
  - Flexia forţată a penisului în erecţie.
  - Ruperea albugineei şi ţesutului cavernos.
  - Strangularea penisului prin inel metalic, legături inextensibile.

Leziunile scrotului:
- Hematoame ale peretului scrotal.
- Eschimoze ale peretelui scrotal.

Leziunile conţinutului scrotal:
- Hematoame interstiţiale testiculare.
- Hematoame epididimare.
- Hematoame funiculare.

- Ruptura testiculului.

Leziunile organelor genitale la femei:

- Leziunile organelor genitale externe:
  - Hematoamele valvulare.
  - Plăgile valvulare.
- Leziunile organelor genitale interne:
  - Rupturi de ovar.
  - Rupturi ale uterului.

13.2.8.5.3. Protocol de evaluare secundară (particularităţile):

Semne şi simptome:

- Hematurie.
- Debit urinal scăzut (oligurie) sau anurie.
- Masa abdominală.
- Plăgi penetrante ale flancurilor, pelvisului, abdomenului sau organelor genitale.
- Durere pe flancuri sau la nivelul spatelui.
- Echimoze.
- În cazul traumatismelor urogenitale severitatea traumatismului nu este proporţională cu hematuria. Hematuria masivă poate apare în cazul leziunilor minore. Numărul eritrocitelor în urină nu este corelat cu severitatea sau sediul lezinii.
- Contuzia renală: hematuria este adesea prezentă, pielograma efectuată intravenos arată o funcţie normală. Contuziile numără 90% din leziunile renale.
- Fractura renală: pacienţii sunt instabili din punct de vedere hemodinamic datorită pierderii masive de sânge.
- Leziunea pediculului renal: leziunile cuprind rupturi şi tromboze a arterei sau venei renale. Pacienţii cu traumatism penetrant la nivelul pediculului renal şi cu tromboză a vaselor renale secundară unui traumatism închis pot să nu aibă hematurie. Cea mai frecventă leziune a pediculului renal după un traumatism închis este tromboza de arteră renală.
- Ureterele: lezarea traumatică a ureterelor este rară. Cele mai multe leziuni penetrante ureterale sunt în treimea superioară a ureterului. Traumatismul închis poate cauza avulsia ureterului la nivelul joncţiunii ureteropelvice, unde este în apropierea marginii osoase pelvice. Hematuria se poate vedea în ruptura parţială de ureter, dar nu în ruptura completă a acestuia.
- Vezica urinară: leziunile vezicii urinare ocupă locul al doilea ca frecvenţă în leziunile traumatice genitourinare. Sunt frecvente după traumatismele închise şi fracturile pelvice cu vezica în stare de distensie.
- Contuzia vezicii urinare: cantitatea de hematurie nu se corelează bine cu severitatea leziunii. Peretele vezicii este intact.
- Uretra: leziunile de uretră sunt rare:
  - La bărbaţi: leziunile uretrei anterioare se asociază cu traumatisme directe de uretră (accidente de călărie, fractura penisului). De regulă se observă sânge în meatul urinar şi hematom perineal. Leziunile uretrei posterioare se asociază frecvent cu fracturile pelvisului. La examenul clinic apar hematomul perineal, poziţie ridicată a prostatei şi sânge în meatul urinar.
  - La femei: leziunile de uretră sunt rare şi sunt asociate cu fracturile de pelvis sau cu leziunile de perineu. În rupturile vaginale se va lua în considerare şi posibilitatea leziunilor de uretră.
- Penisul: leziunile penisului constau de la simple rupturi la amputaţie. Fractura de penis apare când penisul aflat în erecţie suferă o lovitură directă, cu ruperea tunicii albuginee.
- Testiculele: leziunile testiculelor constau din contuzii, rupturi, plăgi sau dislocări ce rezultă de regulă din traumatisme prin cădere sau lovitură directă.
- Traumatismele organelor genitale externe:
  - Hematoamele vulvare: pot fi produse prin traumatismele închise sau deschise. Leziunea vulvară poate fi însoţită de o patologie mai profundă: vaginală, uretrală sau chiar fracturi de bazin.
  - Plăgile: plăgile vulvare pot apare în cadrul unor accidente, prin agresiuni cu obiecte tăioase, muşcături de animale, glonţ.
- Traumatismele organelor genitale interne: când apar rupturi de ovar, trompe sau interesări ale uterului în cadrul unor accidente, este vorba de situaţii patologice cum ar fi tumori, fi broame, chisturi, aderenţe care determină situarea acestor organe deasupra strâmtorii superioare a bazinului.

Explorările paraclinice: ecografia, radiografia simplă, tomografia computerizată, IRM, angiografia, imagistica cu radionuclizi, pielografia intravenoasă, cistografia.

13.2.8.5.4. Protocol de management al traumatismului urogenital:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal.
Examenul primar.

În caz de traumatismul penetrant:

- Pansament steril.

Fluxul de oxigen 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Imobilizarea pe scândura lungă.
Tratamentul de standard:

- *Diclofenac* 75 mg i.m. sau
- *Dexketoprofen* 25-50 mg i.m.

În caz de şoc:

- Protocol de management al şocului hemoragic/socului traumatic/socului septic.

În caz de insuficienţă renală acută:

- Protocol de management al insuficienţei renale acute.

Tratamentul complicaţiilor.
Antibioticoterapia profi lactică.
Seroprofi laxia antitetanică.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul chirurgical.

13.2.8.6. Particularităţile traumatismelor la copii:

Clasificarea traumatismelor la copil:

În funcţie de vârstă:

- Traumatismele obstetricale (ce apar la nou-născuţi);
- Traumatismele de pat: caracteristice sugarului;
- Traumatismele de casă: caracteristice copilului 1-3 ani;
- Traumatismele de curte: caracteristice copilului preşcolar;
- Traumatismele de joacă: caracteristice şcolarului mic;
- Traumatismele sportive;
- Accidentele stradale ce predomină la adolescent.

În funcţie de extinderea regiunilor de afectare:

- Traumatismele izolate;
- Traumatismele multiple (referindu-se la acelaşi aparat sau sistem);
- Politraumatismele.

În funcţie de mecanismul de producere:

- Leziunile traumatice directe;
- Leziunile traumatice indirecte.

În funcţie de natura agentului traumatic:

- Traumatismele mecanice (zdrobirea, compresiunea, tracţiunea, contralovitura);
- Traumatismele fizice (degerătura, arsura termică);
- Traumatismele chimice (arsuri corozive).

Particularităţile de evaluare:

- *Şocul:* poate fi fatal la copil. Copiii au capacităţi compensatorii foarte bune şi o scădere a tensiunii arteriale este un semn tardiv şi grav, care nu apare până nu s-au pierdut 25-30% din volumul de sânge. Recunoaşterea precoce a hipovolemiei poate preveni şocul:
  - Tahicardia: primul răspuns la hipovolemie la un copil. Se poate însoţi de durere şi anxietate.
  - Tahipneea: rata respiratorie este de asemenea crescută pentru a compensa acidoză metabolică apărută ca urmare a scăderii perfuziei tisulare.
  - Timpul de reumplere capilară este întârziat (peste 2 sec), dacă există o scădere a perfuziei sau dacă membrele au fost expuse la frig.
- *Traumatismul capului:* foarte frecvent la copii şi este răspunzător de aproximativ 50% din decesele copiilor. Copiii mai mici de 5 ani suferă acest traumatism mai ales prin cădere şi accidente casnice. La copiii mai mari sunt mai frecvente traumatismele prin accidente de bicicletă şi accidente în afara casei. Accidentele de circulaţie sunt răspunzătoare pentru cel mai mare număr de decese la copii. Fracturile de bază a craniului, comoţiile cerebrale, plăgile, leziunile vasculare şi neurologice se pot întâlni de asemenea frecvent. Copiii cu leziuni izolate la cap pot fi hipotensivi. Vărsătura este frecventă în traumatismele capului, dar poate să nu fi e un semn de creştere a tensiunii

intracraniene. Copiii cu traumă la nivelul capului pot de asemenea să fi e palizi, în stare de letargie. Vărsătura persistentă sau care se accentuează necesită investigaţii ulterioare.

- *Plăgile scalpului:* pot da pierderea masivă de sânge la copii, de aceea este necesar a se exercita o presiune pentru contolul sângerării.
- *Hematomul subgaleal:* reprezintă o tumefiere fluctuentă la nivelul scalpului. Se datorează pierderii de sânge şi acumulării lui între galea şi periost, zonă în care poate apărea o pierdere masivă de sânge.
- *Higroma subgaleală:* se întelneşte rar.
- *Fracturile de craniu:* sunt grave pentru că există posibilitatea lezării creierului subiacent. Cele mai multe dintre fracturile copilului sunt liniare şi pot să nu fie însoţite de alte simptome, decît de sensibilitate locală. Fracturile de craniu cu înfundare se datorează de obicei unui traumatism închis direct, dar pot fi şi deschise. Fracturile de bază de craniu includ fracturile porţiunii bazale ale oaselor frontal, temporal şi occipital, precum şi fracturile de etmoid şi sfenoid. Semnele clinice sunt similare cu ale adultului.
- *Comoţiile, contuziile şi plăgile cerebrale:* sunt asemănătoare cu ale adultului.
- *Hematoamele epidurale:* sunt mai rare, apar de obicei la copiii mari. Cele mai multe hematoame epidurale se datorează hemoragiei din artera meningee medie. Totuşi, la copii, sîngerarea epidurală poate apărea şi ca urmare a hemoragiei din venele meningeale şi diploice. Sângerările în fosa craniană posterioară pot fi secundare hemoragiei sinusurilor venoase profunde. Existenţa unei perioade de acalmie între producerea comoţiei cerebrale şi deteriorarea neurologică ulterioară este mai rară decît la adulţi. Fracturile există doar la 50% din copii cu hemoragii epidurale.
- *Hematoamele subdurale:* sunt mai frecvente decât sângerările epidurale şi se observă mai ales la bebeluşi. Apar ca urmare a unei sângerări venoase. Simptomele nu sunt specifi ce, de exemplu apare iritabilitate, vomă, convulsii. Hematomul subdural dă o morbiditate mai mare faţă de hematomul epidural.
- *Sângerarea subarahnoidiană:* apare la copiii cu traumatism sever al craniului şi se datorează rupturii venelor craniene mari sau a vaselor mici leptomeningeale. Cefaleea şi rigiditatea cefei sunt simptome frecvent observate.
- *Creşterea presiunii intracraniene:* apare după un edem cerebral acut. Simptomele includ cefalee, senzoriul alterat, vomă şi la bebeluşi fontanelele sub tensiune. Sindroamele de herniere sunt similare cu cele ale adultului.
- *Convulsiile:* 10% din copiii internaţi pentru traumatismul craniocerebral dezvoltă convulsii:
  - *Convulsiile imediate* apar imediat după traumatism.
  - *Convulsiile precoce* apar la o săptămână după traumatismul capului şi pot fi locale sau generalizate. 25% din aceşti copii dezvoltă epilepsie posttraumatică.
  - *Convulsiile tardive.*
- *Leziunile măduvei spinării:* sunt rare la copii. Copiii, faţă de adulţi, pot avea leziuni de măduvă a spinării fără modifi cări radiologice.
- *Leziunile toracelui:* pot exista fără semne de leziune a peretelui toracic. Copiii tolerează mai puţin voletul costal. Semne clinice în tulburări respiratorii: tahipnee, bătăi ale aripilor nasului, respiraţie sforăitoare şi folosirea muşchilor accesori.
- *Contuziile pulmonare şi hemoragiile:* sunt frecvente la copii. Clinic apare tahipnee, raluri, hemoptizie, scăderea tensiunii arteriale. Examenul radiologic prezintă modifi cări minime.
- *Pneumotoraxul deschis, pneumotoraxul sub tensiune şi hemotoraxul:* apar la copii ca şi la adulţi. Deplasarea mediastinului apare mai uşor la copii deoarece acesta este mai puţin rigid faţă de adult. Leziunile vaselor mari sunt mai rare la copii.
- *Tamponada pericardică:* apare după leziuni penetrante sau leziuni prin strivire. Clinic este similară cu cea a adultului.
- *Leziunile abdominale:* apar după traumatismele penetrante sau nepenetrante abdominale. Distensia abdomenului poate compromite ventilaţia la copii mai mult decât la adult.
- *Leziunile hepatice şi splenice:* sunt frecvente. Simptomele precoce pot fi cauzate de pierdere de sânge.
- *Leziunile pancreatice:* se datorează decelerării rapide sau traumatismelor închise directe la nivelul abdomenului superior (de ex. leziuni provocate de ghidonul unei biciclete sau motorete), ceea ce determină comprimarea porţiunii medii a pancreasului pe coloana vertebrală lombară.
- *Leziunile duodenale:* se suspectează la pacienţii cu istoric de traumatism închis direct la nivelul abdomenului superior. Leziunea duce la fi sură retroperitoneală, ruptură duodenală sau hematom intramural. Simptome de obstrucţie intestinală se pot vedea în hematomul duodenal.
- *Leziunile renale:* sunt similare cu cele ale adultului. Pot apare echimoze, sângerări, durere, hematurie.

13.2.8.7. Particularităţile traumatismelor la gravide:

Traumatismele nepenetrante în cursul sarcinii:

- Accidentele de automobile sunt cauze frecvente de traumatisme închise. Statisticile arată că, atunci când automobilul suferă daune exterioare mici, numai 1-2% dintre femeile gravide din interior prezintă leziuni minore sau medii. În accidentele grave, 7% dintre femei decedează şi 13,5% au leziuni severe. Mortalitatea maternă în aceste cazuri este cel mai adesea datorită hemoragiei necontrolate sau traumatismelor craniene şi probabil că riscul de deces prin aceste mecanisme nu este mărit datorită sarcinii.
- Uterul gravid poate fi traumatizat prin impact cu volanul sau cu alte părţi ale vehicolului sau datorită ejecţiei din vehicul. Posibilitatea unui traumatism uterin creşte odată cu vârsta sarcinii. După 12 săptămâni de amenoree moartea fetală survine în 8% din cazurile la care mamele au supravieţuit coliziuni. Cele mai obişnuite cauze de moarte fetală sunt: moartea maternă, decolarea prematură de placentă normal inserată şi şocul matern cu hipotensiunea prelungită. Fătul poate deceda şi în caz de traumatism uterin direct, hipoxie, fracturi pelvine şi traumatismul cranian sever.
- Pentru cazurile de traumatism fără afectare fetală directă, cel mai frecvent mecanism de moarte fetală este decolarea prematură de placentă normal inserată. Decolarea de placentă poate apărea în 3,4% din accidentele severe. Se consideră că impactul frontal şi modifi carea bruscă a formei uterului determină apariţia unor forţe inegale între peretele uterin elastic şi placenta neelastică care duc la separarea lor.
- Transfuzia feto-maternă: se poate evidenţia în peste o treime din cazurile de traumatism uterin şi este mai frecventă dacă placenta este inserată anterior. În situaţia unei sarcini normale, acest accident apare numai în 6% din cazuri.
- Fracturile de bazin ale femeii pot, în caz de cicatrizare vicioasă, determina apariţia unor bazine asimetrice care pot face probleme la naşterile ulterioare.
- Se consideră că avortul este excepţional după un accident de automobil.
- Ruptura uterină: apărând în sub 1% din traumatismele severe. Înainte cu trei luni de sarcină este excepţională. La vârste mai mari ea determină aproape totdeauna moartea fătului. Ruptura apare de obicei în traumatisme abdominale severe frontale şi este mai frecventă în caz de fracturi ale oaselor pelvisului şi în sarcini mai avansate. Fătul poate juca rolul unui proiectil asupra peretelui anterior uterin. În ruptura uterină largă fătul, după ce a fost născut în cavitatea abdominală, moare rapid. Uterul se contractă, placenta se decolează şi delivrarea are loc intraabdominal.
- În cazul traumatismelor uterine, fătul poate fi lovit direct. Pot apărea fracturi şi traumatisme ale fătului chiar dacă ele sunt mai obişnuite în traumatismele penetrante.
- Naşterea prematură poate fi urmarea traumatismului în cazul în care se declanşează la mai puţin de 72 de ore de la accident sau când se rup membranele imediat după contuzia uterină. Se estimează frecvenţa ei la 10% după un traumatism grav.
- Probabil că apariţia contracţiilor uterine este cea mai comună consecinţă a traumatismelor din timpul sarcinii. Ele pot apărea până la 5% dintre femeile care nu necesită internare. Rolul tocoliticelor este nesigur pentru că, de obicei, acestea se opresc spontan sau pot fi un indicator de decolare prematură de placenta normal inserată.

Traumatismele penetrante în cursul sarcinii:

- Plăgile prin înjunghiere sau prin glonţ sunt cele mai frecvente traumatisme ale gravidelor, după accidentele de automobil. Au mai fost descrise plăgi penetrante prin coarne de animale, pile, furci, coase, foarfeci. Adesea agresorul îşi îndreaptă atenţia chiar către uterul gravid. Morbiditatea fetală poate atinge 70% în timp ce leziunile extrauterine materne abia ajung la 28%. Mortalitatea fetală este în jur de 68%, iar cea maternă numai de 3,2%.
- Viscerele abdominale sunt relativ protejate, mai ales în sarcina târzie. Datorită numărului mic de cazuri de leziuni viscerale care să necesite intervenţie, unii autori au recomandat expectativa în cazurile în care fătul nu apare compromis sau a decedat (pentru că se poate aştepta naşterea naturală), iar plaga este situată sub nivelul fundului uterin. Fătul prematur, dacă nu este în suferinţă, are mai multe şanse să supravieţuiască în uter chiar dacă se suspectează un traumatism fetal. Se recomandă explorarea dacă mama este într-o situaţie instabilă, dacă leziunea este deasupra uterului sau dacă există semne de interesare maternă pentru colon, vezică urinară sau peritoneu. În aceste cazuri histerotomia nu este obligatorie. Plăgile fetale nu sunt constant mortale. Cicatrizarea lor în uter este rapidă şi centripetă. După cicatrizare majoritatea plăgilor sunt invizibile. Unele lasă o cicatrice retractilă cu atât mai importantă cu cât plaga a fost mai profundă.

13.2.8.8. Paricularităţie RCRC în stopul cardiorespirator la pacienţii politraumatizaţi critic

13.2.8.8.1. Date generale

Stopurile cardiorespiratorii survenite în prespital şi secundare traumatismelor nepenetrante sunt urmate de o supravieţuire scăzută, atât la adulţi cât şi la copii. Din acest motiv, în multe servicii de

urgenţă spitaliceşti şi prespitaliceşti se renunţă la eforturile de resuscitare când pacienţii cu traumatism nepenetrant au fost găsiţi în asistolă sau cu complexe agonice. Supravieţuirea după stopul cardiac în urma unui traumatism penetrant este ceva mai bună; transportul rapid la un centru de traumă este asociat cu un prognostic mai bun comparativ cu încercările de resuscitare pe teren.

Suportul vital bazal *(SVB)* şi suportul vital avansat *(SVA)* sunt în esenţă aceleaşi în cazul pacientului traumatizat, cu îngrijirele acordate pacientului în stop cardiac sau respirator primar. Resuscitarea pacientului politraumatizat cuprinde şi o evaluare primară realizată rapid, cu stabilizarea căilor aeriene, a respiraţiei şi circulaţiei. Resuscitatorul trebuie să anticipeze, să identifice rapid şi să trateze imediat condiţiile ameninţătoare de viaţă care vor interfera cu stabilirea unei căi aeriene patente, a unei oxigenări, ventilări şi hemodinamici eficiente.

La pacientul politraumatizat critic, deteriorarea respiratorie şi hemodinamică se poate datora mai multor cauze, iar abordarea unor astfel de situaţii variază de la caz la caz. Astfel, potenţiale cauze ale deteriorării şi opririi cardiorespiratorie, sunt:

- Leziuni neurologice centrale severe cu colaps cardiovascular secundar.
- Hipoxie secundară stopului respirator, survenit după o leziune neurologică, obstrucţie de căi aeriene, pneumotorax deschis masiv, lacerare sau strivire de arbore traheobronşic.
- Lezarea severă, directă a unor structuri vitale: inimă, aortă, artere pulmonare.
- Suferinţe medicale anterioare sau alte situaţii ce conduc la accidentări: fibrilaţie ventriculară survenită la conducătorul unui autovehicul, electrocutare etc.
- Scăderea importantă a debitului cardiac în caz de pneumotorax în tensiune sau tamponadă pericardică.
- Hipovolemia prin hemoragie masivă cu diminuarea severă a furnizării oxigenului la ţesuturi.
- Leziuni survenite în mediu rece (ex. fracturi ale membrelor) complicate cu hipotermie secundară severă.În cazul stopului cardiac asociat hemoragiei interne necontrolabile sau tamponadei pericradice, un prognostic mai bun este asociat cu transportul rapid al victimei într-un serviciu de urgenţă cu posibilităţi de intervenţie chirurgicală imediată. Pacienţii la care stopul cardiorespirator survenit în prespital s-a datorat hemoragiei prin afectarea mai multor organe (cum se întâmplă în traumatismul nepenetrant), rareori vor supravieţui intact din punct de vedere neurologic, în ciuda unei intervenţii rapide şi eficiente atât în prespital cât şi într-un centru de traumă.
  În general, pacienţii care supravieţuiesc unui stop cardiorespirator survenit în prespital şi asociat traumei sunt tineri, prezintă leziuni penetrante, au fost itubaţi precoce (în prespital) şi au fost transportaţi prompt de către personal medical experimentat întrun centru de traumă.

13.2.8.8.2 Transportul. Triajul

Necesitatea începerii manevrelor de resuscitare impune descarcerarea rapidă a victimei cu imobilizarea coloanei cervicale. Iniţierea imediată a manevrelor de *SVB* şi *SVA* vor asigura calea aeriană patentă, oxigenarea, ventilarea şi circulaţia pacientului. De îndată ce victima este stabilă (sau chiar în timpul stabilizării) este necesar transportul rapid al acesteia spre un centru traumatologic care să asigure tratamentul definitiv. Pe timpul transportului se vor utiliza suporturile laterale pentru coloana cervicală, sistemul de imobilizare cu curele, targa rigidă, pentru a diminua riscul de agravare a unei leziuni oculte de coloană cervicală şi măduva spinării.

În cazul în care mai mulţi pacienţi prezintă leziuni severe, personalul de urgenţă trebuie să stabilească priorităţile privind acordarea îngrijirii. Dacă numărul pacienţilor critic traumatizaţi depăşeşte resursele sistemului medical de urgenţă, cei la care nu se decelează puls vor fi consideraţi prioritatea ultimă în ceea ce priveşte acordarea îngrijirilor şi triajul. Aplicarea acestui ghid permite declararea decesului în prespital sau renunţarea la manevrele de resuscitare în cazul în care există mai mulţi pacienţi politraumatizaţi critic/sau când leziunile sunt incompatibile cu viaţa.

13.2.8.8.3. Suportul vital bazal în cazul stopului cardiorespirator asociat traumei

Suportul vital bazal presupune evaluarea stării de conştienţă, eliberarea căilor aeriene, evaluarea respiraţiei cu susţinerea oxigenării şi ventilării dacă este cazul, precum şi evaluarea şi susţinerea circulaţiei.

Evaluarea stării de conştienţă

Traumatismul cranian sau şocul pot determina alterarea stării de conştienţă. În cazul leziunii medulare cervicale, victima poate fi conştientă dar incapabilă să se mişte. Pe parcursul evaluării iniţiale şi a stabilizării salvatorul trebuie să monitorizeze reactivitatea pacientului. Deteriorarea pacientului poate indica fie compromiterea neurologică, fie insuficienţă cardiorespiratorie.

Cale aeriană (A - airway)

În cazul politraumatismului sau în cazul traumatismului izolat craniocervical, coloana trebuie imobilizată în timpul manevrelor de *SVB.* Pentru deschiderea căii aeriene este utilizată manevra de subluxare anterioară a mandibulei în locul hiperextensiei capului. Dacă este posibil, un al doilea salvator

va fi responsabil de imobilizarea capului şi a coloanei cervicale în timpul manevrelor de *SVB*, până se aplică un dispozitiv adecvat de imobilizare spinală.

Odată calea aeriană fiind deschisă din punct de vedere anatomic, trebuie îndepărtat sângele, lichidul de vărsătură şi alte secreţii din cavitatea orală. Aceasta se realizează folosind tifon sau un câmp pe un deget înmănuşat, introdus în cavitatea orală a pacientului. De asemenea se poate realiza şi prin aspirare.

Respiraţia / Ventilaţia (B – breathing)

Odată stabilită o cale aeriană patentă, salvatorul trebuie să evalueze respiraţia. Dacă respiraţia este absentă sau ineficientă (respiraţii agonice sau respiraţii superficiale cu frecvenţă scăzută) este necesară ventilarea pacientului. În timpul ventilării pacientului trebuie imobilizată coloana cervicală; aplicarea ventilaţiilor gură la gură se va face prin intermediul unor măşti cu valvă sau "câmpuri" faciale, pentru a asigura protecţie resuscitatorului. Dacă toracele nu se expansionează în timpul ventilării, în pofida încercărilor repetate de a deschide calea aeriană prin manevra de subluxare anterioară a mandibulei, trebuie exclusă existenţa unui pneumotorax în tensiune sau a unui hemotorax masiv; atât diagnosticarea, cât şi tratarea unei asemenea leziuni, sunt gesturi de suport vital avansat. Ventilaţiile vor fi administrate, lent pentru a reduce riscul de inflaţia gastrică, regurgitare şi aspiraţie pulmonară.

Circulaţia (C - circulation)

Dacă victima nu prezintă semne de circulaţie sanguină (nu există nici un fel de mişcare, inclusiv mişcări respiratorii, tuse) ca răspuns la ventilaţia realizată de către salvator şi dacă acesta nu detectează puls carotidian, trebuie începute compresiile stemale (compresiile sternale nu se efectuiază în caz de traumatismul toracic).

Dacă există la dispoziţie un monitor-defibrilator, acesta va fi aplicat. Plasarea defibrilator-monitorului va permite verificarea producerii *primare* a unei fibrilaţii sau tahicardii ventriculare care a determinat pierderea stării de conştienţă şi ulterior traumatismul. De asemenea, cu ajutorul monitor-defibrilatorului va fi evaluat rimtul cardiac al victimei şi se va indica aplicarea sau nu a şocului electric.

Oprirea unei hemoragii externe se va face prin compresie directă.

Evaluarea neurologică (D - disability)

În timpul efectuării manevrelor de resuscitare se va evalua responsivitatea victimei. Scara Glagow este frecvent utilizată, putând fi aplicată în câteva secunde. Pacientul trebuie monitorizat cu atenţie pentru a putea surprinde din timp semnele de deteriorare neutologică.

Expunerea (E - exposure)

Victima poate pierde căldură prin evaporare. Această pierdere de căldură va fi exacerbată dacă hainele victimei sunt îndepărtate, sau dacă tegumentele sunt transpirate sau acoperite cu sânge. Pe cât posibil, victima trebuie menţinută la o temperatură optimă.

13.2.8.8.4. Suportul vital avansat în cazul stopului cardiorespirator asociat traumei

Suportul vital avansat include evaluarea contină şi susţinerea căilor aeriene, a oxigenării, ventilării (respiraţiei) şi circulaţiei.

Calea aeriană

Indicaţiile de intubare în cazul pacientului traumatizat include:

- Stopul respirator (apneea).
- Insufi cienţa respiratorie prin hipoventilaţie severă, hipoxemie refractară la oxigenoterapie, acidoza respiratorie.
- Şocul.
- Traumatismul craniocerebral sever.
- Incapacitatea victimei de a-şi proteja calea aeriană superioară (ex. pierderea refl exului de vărsătură, alterarea stării de conştienţă, comă).
- Unele traumatisme toracice (ex. torace moale, contuzie pulmonară, traumatism penetrant).
- Semne de obstrucţie a căilor aeriene.
- Asocierea de leziuni cu potenţială evoluţie către obstrucţia căilor aeriene (traumatism facial, leziuni la nivel cervical).
- Anticiparea necesităţii suportului ventilator mecanic.

În general se preferă intubaţia endotraheală. Este contraindicată intubaţia nasotraheală în prezenţa leziunilor maxilofaciale severe sau a fracturii de bază de craniu, datorită riscului de a plasa sonda în afara traheei în timpul intubării. Poziţionarea corectă a sondei trebuie confirmată frecvent prin examinare clinică, prin utilizarea pulsoximetriei şi a monitorizării CO_2 expirat: imediat după intubare, în timpul transportului, la orice mobilizare a pacientului.

Eşecul intubării traheale la pacientul cu traumatism facial masiv şi edem constituie o indicaţie pentru cricotiroidotomie. Prin cricotiroidotomie se obţine rapid o cale aeriană sigură ce susţine oxigenarea, deşi ventilaţia va fi suboptimală.

Se poate tenta introducerea sondei nasogastrice pentru decompresia stomacului dacă există traumatism maxilofacial dar acesta nu este sever. În prezenţa traumatismului maxilofacial sever există riscul plasării

sondei nasogastrice intracranian. În aceste condiţii, sonda nasogastrică trebuie introdusă cu atenţie, iar poziţia acesteia în stomac trebuie confirmată.

Ventilaţia

Chiar dacă oxigenarea victimei pare adecvată, se va administra oxigen în concentraţii mari. După asigurarea unei căi aeriene patente, trebuie evaluate murmurul vezicular şi mişcările peretelui toracic. O diminuare unilaterală a murmurului vezicular asociată cu o asimetrie a mişcărilor toracice în timpul ventilaţiei cu presiune pozitivă, sunt semne de *pneumotorax în tensiune;* această complicaţie, datorită potenţialului de evoluţie rapid letală, va fi considerată ca atare, până ce alte investigaţii o vor exclude. Trebuie efectuată imediat decomprimarea pe ac a pneumotoraxului, urmată apoi de introducerea unui tub de dren toracic. În absenţa unui răspuns hemodinamic imediat la decomprimare sau exietenţa şi a unei plăgi penetrante, este justificată explorarea chirurgicală.

În timpul resuscitării trebuie diagnosticat şi eventual rezolvat, orice *pneumotorax deschis*. După închiderea pneumotoraxului deschis, poate apare pneumotoraxul în tensiune, astfel încât va fi necesară decomprimarea.

Hemotoraxul poate, de asemenea, influenţa negativ ventilaţia şi expansiunea toracelui. Tratarea hemotoraxului se va face prin înlocuirea pierderilor sanguine şi drenaj toracic. Dacă hemoragia este severă şi continuă, este necesară explorarea chirurgicală.

În prezenţa *toracelui moale,* ventilaţia spontană este insuficientă pentru menţinerea oxigenării. Tratamentul care se impune este reprezentat de ventilarea cu presiune pozitivă.

Circulaţia

După obţinerea unei căi aeriene patente, dacă oxigenarea şi ventilaţia sunt adecvate, se trece la evaluarea şi susţinerea circulaţiei. Aşa cum s-a arătat mai sus, în cazul instalării stopului cardiorespirator, dacă nu există o cauză reversibilă, care poate fi identificată şi tratată rapid (ex. pneumotoraxul în tensiune), prognosticul este foarte prost. Succesul resuscutării în cazul traumei depinde de multe ori de refacerea unui volum sanguin circulant adecvat.

În cazul victimelor unui traumatism, în stadiile terminale, se întâlnesc cel mai frecvent disociaţii electromecanice (DEM) şi asistolii, ca excepţie FiV/TV. Tratamentul DEM necesită identificarea şi tratarea cauzelor recersibile cum ar fi hipovolemia severă, hipotermia, tamponada pericardică sau pneumotoraxul în tensiune. Apariţia asistoliei indică de obicei prezenţa unei hipovolemii severe, hepoxemii severe sau un stadiu terminal. Prezenţa FiV/ TV necesită desigur, defibrilare. Deşi administrarea adrenalinei face parte din protocolul SVA, în cazul stopului cardiorespirator din traumă, administrarea ei poate fi ineficientă dacă nu se corectează o hipovolemie severă.

Toractomia deschisă nu îmbunătăţeşte prognosticul în cazul stopului cardiorespirator asociat traumatismelor nepenetrante, survenit în prespital, dar poate fi salvator în cazul pacientului cu traumatism toracic penetrant, mai ales cu plagă penetrantă cardiacă. În cazul traumatismului penetrant, concomitent cu resuscitarea volemică, se poate aplica toracotomia de urgenţă care permite masajul cardiac intern şi diferite procedee chirurgicale indicate. Astfel, se poare rezolva tamponada pericardiacă, se poate realiza controlul hemoragiei toracice şi extratoracice, clamparea aortei.

Suspiciunea de leziune penetrantă cardiacă se va ridica ori de câte ori se produce un traumatism penetrant la nivelul hemitoracelui stâng asociat cu semne de debit cardiac scăzut sau semne de tamponadă pericardică. Deşi pericardiocenteza este teoretic utilă, eforturile de rezolvare a tamponadei pericardice prin leziuni penetrante este preferabil să se aplice intraspitalicesc.

Contuziile cardiace care determină aritmii semnificative sau deteriorarea funcţiei cardiace sunt prezente la aproximativ 10– 20% din victimele traumatismelor toracice închise.

Resuscitarea volemică este o parte importantă dar controversată a resuscitării în traumă. În prespital, administrarea de bolusuri de soluţii cristaloide izotone este indicată în vederea tratării şocului hipovolemic. Pentru a se obţine presiuni de perfuzie adecvate poate fi necesară o administrare agresivă de volum.

În cazul pacienţilor cu traumatism toracic penetrant, care se află la o distanţă mică faţă de un centru de traumă, resuscitarea agresivă lichidiană la locul producerii traumatismului poate mări timpul transportului şi a fost asociată cu o supravieţuire mai redusă decât în cazul transportului rapid cu o resuscitare lichidiană mai puţin agresivă. În cazul prezenţei traumatismul penetrant sever sau a hemoragiei masive este necesară explorarea chirurgicală imediată. Resuscitare volemică agresivă în prespital poate întârzia ajungerea la spital şi intervenţia chirurgicală şi deci, oprirea sângerării. Înlocuirea pierderilor sanguine în spital se realizează prin administrare de masă eritrocitară, soluţii izotone cristaloide sau coloide.

Controlul sângerărilor trebuie făcut cât mai rapid posibil, prin orice mijloace adecvate pentru a menţine volumul sanguin şi capacitatea de transport a oxigenului. Dacă prin compresiune directă externă nu se opreşte sângerarea, sau hemoragia internă continuă, este necesară explorarea chirurgicală.

13.2.8.5. Indicaţii pentru explorarea chirurgicală

Resuscitarea este ineficientă în prezenţa unei hemoragii severe, continue sau în prezenţa unor leziuni cardiace, toracice sau abdominale. În astfel de situaţii intervenţia chirurgicală este necesară. Explorarea chirurgicală de urgenţă se impune în următoarele condiţii:

- Instabilitate hemodinamică în pofida resuscitării volemice.
- Drenaj toracic mai mare de 1,5–2 litri sau cu un debit mai mare de 300 ml/oră pentru cel puţin trei ore.
- Hemotoraxul semnificativ, vizibil pe radiografie toracică.
- Suspiciunea de traumatism cardiac.
- Plăgi abdominale produse prin armă de foc.
- Traumatism penetrant toracolombar, mai ales dacă se asociază cu perforaţie peritoneală.
- Lavaj peritoneal pozitiv (mai ales în caz de hemoragie activă).
- Leziuni semnificative ale unui organ parenchimatos sau ale tractului intestinal.

13.2.9. Criteriile Maryland pentru transportul obligatoriu la un centru de traumă:

- Indicele vitali anormale (SCG <14 sau TA sistolică <90 mmHg; FR <10/min sau >29/min.).
- Traumatismele multiple.
- Plaga penitrantă la nivelul: capului, gâtului sau toracelui.
- Plagă (plăgi) împuşcată la nivelul extremităţilor proximal de cot şi genunchi.
- O extremitate compromisă neurovascular.
- Leziunele SNC (cap, coloana vertebrală).
- Suspiciune de fractură pelvică.
- Mecanismul leziunii: deformarea vehiculului.
- Aruncarea victimei în afara vehiculului.
- Blocarea victimei înăuntru vehiculului.
- Căderi cu greutăţi mai mari de trei ori decât greutatea corpului pacientului.
- Pasageri în prezenţa cărora a fost deces.
- Decelerarea rapidă.
- Leziunile auto-pietonale/auto- biciclist cu impact semnificativ.
- Trecere cu vehiculul peste victimă.
- Expunere la suflul exploziei/explozie.

13.2.10. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă pacienţii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea pacienţilor va fi cruţătoare. Cel mai recomandabil transport al unui politraumatizat se face cu ambulanţa care a acordat şi primul ajutor. Transportul se va face fără exces de viteză, mai ales în curbe, pentru a nu dăuna celui transportat. La distanţă depăşind 100 km se foloseşte elicopterul, iar peste 300 km avionul.
- Poziţionarea accidentatului pe targă potrivit leziunilor suferite:
  - poziţie în decubit dorsal la accidentaţii conştienţi, suspecţi de fractură a coloanei vertebrale sau a bazinului;
  - poziţie ridicată a capului la 30˚ la accidentaţii conştienţi şi fără semne de şoc, cu fracturi ale craniului (în special deschise);
  - poziţie Trendelenburg inversată cu înclinarea maximă de 10-15˚ la accidentaţii cu fracturi ale bazei craniului;
  - poziţie Trendelenburg cu înclinarea maximă de 10-15˚ la accidentaţii în stare de şoc;
  - poziţie în decubit dorsal cu membrele inferioare ridicate la accidentaţii în stare de şoc hemoragic;
  - poziţie semişezândă la accidentaţii cu leziuni toracopulmonare şi insufi cienţă cardiorespiratorie;
  - poziţie semişezândă (Foowler) la accidentaţii cu leziuni abdominale;
  - poziţie în decubit ventral la accidentaţii cu leziuni craniofaciale;
  - poziţie laterală de siguranţă la accidentaţii în stare de comă.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.

- Pacienţii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Traumatologie sau de Anestezie şi terapie intensivă.

13.3. TRAUMATISMUL LOCOMOTOR

13.3.1. Definiţiile:

- *Fractura:* o dereglare a continuităţii unui os. Fracturile pot cauza o incapacitate totală sau în unele cazuri decese prin afectarea organelor şi/sau arterelor vitale. Pe de altă parte, de cele mai dese ori ele pot fi tratate astfel, încât să se obţină o recuperare completă.
- *Luxaţia:* o poziţie atipică a suprafeţelor oaselelor care formează o articulaţie, precum genunchiul, glezna sau umărul.
- *Entorsa:* o ruptură a aparatului capsulo-ligamentar a articulaţiilor.
- Luxaţiile şi entorsele trebuie să fi e tratate ca fracturi închise.
- *Sindromul de compresie prelungită a membrelor (sindromul de strivire):* un ansamblu de tulburări locoregionale şi sistemice provocate prin comprimarea ischemiantă, prelungită a maselor musculare, este o leziune de reperfuzie în rezultatul rabdomiolizei traumatice. Tabloul clinic cuprinde: perioada de compresiune (durata ischemiei 8-10 ore) şi perioada de decompresiune: faza de edem (se dezvoltă imediat după degajarea de sub dărâmături şi se manifestă prin tumefi erea rapidă şi masivă a membrului traumatizat), faza de şoc şi faza de anurie. Sindromul este absolut imperativ ca să se facă o evaluare înainte de începerea activităţilor de descarcerare şi dublu imperativ, dacă echipa de urgenţă poate să înceapă asistenţa pacientului înainte de descarcerare.
- *Sindromul de reperfuzie:* leziuni funcţionale şi ultrastructurale, locale şi generalizate, determinate de reluarea fl uxului sanguin (deci a aportului de oxigen) după o perioadă de ischemie într-un segment închis.
- *Sindrom de compartiment:* o creştere de presiune într-un spaţiu limitat, care duce la compromiterea microcirculaţiei prin hipoxie şi în cele din urmă, la moartea celulelor. Sindromul de compartiment acut poate avea consecinţe dezastruoase, inclusiv paralizie, pierderea unui membru sau deces. Sindromul este cauzat de traumatismele: fracturi, hematoame, muşcături de animale/insecte, leziuni de strivire, degerături, arsuri, atele gipsate, bandaje şi de coagulopatii: genetice, iatrogenice sau dobândite. Sindromul este prezent ca: durere, parestezie, încordare pasivă, presiune (o tensiune palpabilă în compartimentul afectat) şi absenţa pulsului.

13.3.2. Mecanismul traumatismului:

Traumele oaselor, muşchilor şi a ţesuturilor conjunctive rezultă atunci când o forţă excesivă sau anormală este aplicată asupra sistemului locomotor. Există trei mecanisme prin intermediul cărora această forţă poate fi aplicată:

- *Forţa directă:* în acest mecanism, forţa este aplicată direct osului sau altei structuri; traumatismul survine în locul unde este aplicată forţa;
- *Forţa indirectă:* în acest caz, energia este aplicată corpului într-o zonă şi transmisă prin oase pentru a cauza o traumă în cealaltă parte;
- *Forţa curbată:* la traumele obţinute în urma forţei de curbare, greutatea şi mişcarea corpului contribuie la aplicarea unei leziuni anormale asupra oaselor şi articulaţiilor corpului.

13.3.3. Clasificarea traumatismelor locomotoare:

În funcţie de agenţi vulneranţi:

- Leziunile osteoarticulare (entorse, luxaţii, fracturi).
- Leziuni ale părţilor moi (plăgi, rupturi: musculare, tendinoase, ligamentare).
- Leziunile neuro-vasculare.

În funcţie de extinderea regiunilor de afectare:

- Leziunile izolate (simple).
- Leziunile multiple (cominutive).

În funcţie de mecanismul de producere:

- Traumatismele directe (leziunea, fractura survine la locul sau foarte aproape de locul unde a acţionat agentul traumatic).
- Traumatismele indirecte: leziunea, fractura survine la distanţă de locul de acţiune a forţei traumatice.

În funcţie de evoluţie clinică:

- Leziunile potenţial periculoase pentru viaţă:
- Hemoragia activă dintr-un vas sanguin major.
- Leziune severă prin strivire.
- Fractura deschisă severă.
- Amputaţie proximală.

- Fracturi multiple proximale ale extremităţii.
- Leziuni pereculoase pentru extremităţi:
- Leziune sau obstrucţie arterială.
- Sindromul de compartiment.
- Fractura deschisă.
- Strivire limitată.
- Luxaţie.

În funcţie de localizare:
- Proximală.
- Distală.
- Medială.
- Intraarticulară.

În funcţie de orientare:
- Transversă.
- Oblică.
- Spirală.
- În lemn verde (ruperea corticalei doar într-o parte).
- Segmentară (2 fracturi paralele ale aceluiaşi os).
- Leziuni frecvent asociate:
- Fractura unui os lung pereche asociată cu luxaţia perechii acestuia.
- Fractura de femur cu luxaţia şoldului ipsilateral.
- Fractura calcaneană cu tasare de vertebra lombară.
- Fractura de gleznă cu fractură fibulară înaltă.

Tipuri de leziuni:
- Fractură;
- Entorsa: uşoară sau gravă;
- Luxaţia: completă sau incompletă (subluxaţie).

Clasificarea fracturilor membrelor:

În mod clasic:
- *Fracturile închise:* segmentele osoase sunt acoperite integral de piele;
- *Fracturile deschise:* tegumentul şi straturile de sub el au fost lezate fie de agentul vulnerant, fie de fracturile osoase, dinăuntru în afară sau osul ajunge în contact cu exteriorul;

Tipurile de fracturi:
- *Fracturile incomplete:* linia de fractură nu interesează toată circumferinţa osului;
- *Fracturile complete:* două segmente sau mai multe fragmente mari şi mici;
- *Fracturile fără deplasare:* nu are loc deplasarea fragmentelor osoase;
- *Fracturile cu deplasare:* fragmentele osoase sunt deplasate între ele logitudinal, lateral, prin răsucire etc.

Clasificarea fracturilor pediatrice (Salter-Harris):
- Tip I: linie de fractură de-a lungul platoului epifizei.
- Tip II: linie de fractură de-a lungul întregii epifize ruprinzând şi o parte din metafiză.
- Tip III: linii de fractură epifizară verticală şi transversală.
- Tip IV: linii de fractură care intersectează epifiză şi metafiză.
- Tip V: zdrobirea platoului epifizei.

13.3.4. Protocol de evaluare secundare (particularităţile):

Manifestările clinice şi paraclinice ale şocului hipovolemic / traumatic.

Manifestările clinice de leziune arterială:
- Dureri intense disproporţionale cu gravitatea leziunilor.
- Puls filiform. Un puls palpabil nu exclude o leziune vasculară majoră.
- Reumplere capilară peste 3 sec.
- Parestezii.
- Tegumentele palide diaforeză.
- Deteriorarea funcţiei motorie.

Manifestăriðy clinice ale fracturilor:
- Deformarea sau forma anormală (diferenţă în poziţie sau formă) a unei extremităţi;
- Durerea şi sensibilitatea la locul traumei;

- Senzaţia sau sunetul crepitaţiei oaselor atunci când este mişcat membrul;
- Tumefi erea la locul traumei;
- Hematoamele sau decolorările la locul afectat;
- Prezenţa de plăgi lacerate sau fracturilor la locul traumei;
- Dereglarea mişcărilor normale în articulaţie sau lipsa totală a mişcărilor.

13.3.5. Complicaţiile:
- Şoc secundar;
- Complicaţiile viscerale posttraumatice imediate (infarct miocardic, embolie pulmonară, embolie grasă);
- Infecţiile secundare şi şoc septic;
- Sindrom CID;
- Hipotermie;
- Stop cardiorespirator.

13.3.6. Protocolul de management al traumatismului locomotor:
Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 90%.
Repunerea cu prudenţă a membrului în ax.
Imobilizarea membrului cu atele sau pe saltea vacuum.
Hemostaza hemoragiilor externe.
Pansarea plăgilor cu soluţie de betadină.
Aplicarea pungii cu gheaţă la locul afectat.
Tratamentul de standard:
Analgezia suficientă:
- *Diclofenac* 75 mg i.m. sau
- *Dexketoprofen* 25-50 mg i.m. sau i.v. lent, sau
- *Tramadol* 50-100 mg i.m. sau i.v. lent.

Tratamentul complicaţiilor.
Antibioticoterapia profilactică.
Seroprofilaxia antitetanică.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul chirurgical.

Notă:
- În caz de amputarea traumatică, colectați fragmentele amputate, înfășurați-le într-o pânză sterilă (cârpă uscată) , nu le curățați și nu le spălați . Puneți fragmentele amputate în doi saci curate transparente de plastic, unul în interiorul celuilalt, legați capetele al pachetului dublu. Pachetul dublu puneți în punga cu apă, prevenind pătrunderea apei în pachetul cu fragmentele amputate, puneți gheață în punga cu apa. Capetele pachetului dublu cu fragmente amputate eliminați în afară pungii cu apă și legați capetele al pachetului dublu și a pungii cu apă. Notați ora și data de traumă. Fragmentele amputate trebuie să fie păstrate la o temperatură suficient de scăzută, dar fragmentele nu trebuie să au contact direct cu gheață. Fragmente amputate trebuie să fie transportat urgent împreună cu victima/pacient la consult specialistului.

Protocolul de management al artralgiei traumatice acute:
Protecţia personalului.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal. Imobilizarea membrului.
Tratamentul de standard:
Analgezia suficientă:
- *Diclofenac* 75 mg i.m. sau
- *Dexketoprofen* 25-50 mg i.m., sau
- *Tramadol* 50-100 mg i.m.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul chirurgical.

Protocolul de management al sindromului de compresie prelungită a membrelor /toxemie traumatică:
Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.
Dezobstrucţia oro-faringiană.
Fluxul de *Oxigen* 15 1/min, SaO_2 > 90%.
Imobilizarea membrelor afectate cu atele.
Punerea unui garou pneumatic înaintea degajării se face:
- în cazul când degajarea este foarte tardivă (peste 6 ore);
- în cazul când membrul este afectat ireversibil, există risc vital major şi sunt indicaţiile directe pentru amputaţie.

Sonda gastrică.
Tratamentul de standard:
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Analgezia suficientă:
    - *Tramadol* 50-100 mg i.m. sau i.v. lent, sau
    - *Morfină* 5 mg i.v. lent.
- Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
    - *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. sau
    - *Fondaparinux* 2,5-5 mg s.c.
- Volume expander:
    - *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie sau
    - *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.

Tratamentul complicaţiilor.
Antibioticoterapia profilactică.
Seroprofilaxia antitetanică.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratamentul chirurgical.

Protocolul de management al sindromului de explozie:
Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.
Dezobstrucţiea oro-faringiană.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
- În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
- Analgezia suficientă:
    - *Tramadol* 50-100 mg i.m. sau i.v. lent, sau
    - *Morfină* 5 mg i.v. lent.
- În caz de şoc traumatic:
    - Protocolul de management al şocului traumatic.

Seroprofilaxia antitetanică.
Protecţia antiinfecţioasă cu antibiotice.
Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

13.3.7. Recomandările practice:

- Atunci când întâlniţi la un pacient o extremitate dureroasă, tumefi ată sau deformată, presupuneţi prezenţa unul traumatism locomotor. Trataţi orice traumatism ca o fractură. Chiar dacă nu este prezentă o fractură, volumul de asistenţă este acelaşi.
- Asistenţa medicală a pacienţilor cu traumatism ale sistemului locomotor include următorii paşi:
- Efectuarea unei evaluări obiective a locului accidentului; asigurarea măsurilor de protecţie personală şi a pacientului; studiaţi zona pentru a detecta orice mecanism posibil de traumatism;
- Efectuaţi o evaluare iniţială pentru a vă asigura că la pacient căile respiratorii sunt permeabile, respiraţia şi circulaţia adecvate; dacă căile respiratorii, respiraţia sau circulaţia sunt compromise, efectuaţi corecţia şi stabilizarea lor, înaintea asistării traumatismului locomotor;
- Administraţi o concentraţie mare de oxigen;
- La prezenţa hemoragiilor efectuaţi hemostază;
- După ce aţi înlăturat orice stare critică pereculoasă pentru viaţă, imobilizaţi extremităţile traumatizate;
- Odată ce aţi aplicat o atelă, ridicaţi membrul dacă este posibil şi aplicaţi punga cu gheaţă pentru a reduce tumefi erea şi durerea de la locul afectat.

Imobilizarea:

Scopul asistenţei traumatismelor locomotoare este stabilizarea locului traumei, pentru a reduce riscul unei traume ulterioare şi înlăturarea durerii. Cele mai obişnuite modalităţi de stabilizare a acestor traume este imobilizarea. Reţineţi, însă, că se va începe imobilizarea după corectarea sau stabilizarea stărilor cu risc vital. Prin imobilizare se obţine stabilizarea scheletului, care a fost dereglată datorită traumei. Imobilizarea previne sau minimizează mişcările ulterioare a oaselor sau fragmentelor de oase fracturate. Fără imobilizare fracturile oaselor pot rezulta în:

- Leziunea ulterioară a nervilor, muşchilor şi a vaselor cauzate de vârfurile ascuţite ale oaselor fracturate;
- Transformarea unei fracturi închise în una mai sever deschisă;
- Restricţia fluxului de sânge ca rezultat al compresiei vaselor sangvine de către capetele osului;
- Sporirea hemoragiei interne atunci când marginile oaselor afectează suplimentar ţesutul moale în timpul mişcării;
- Accentuarea durerii în timpul mişcării osului fracturat;
- Dacă există posibilitate de implicare a coloanei vertebrale la pacient, imobilizaţi-l pe o scândură lungă pentru a evita paralizia.

13.3.8.1. Regulile de bază a imobilizării:

Indiferent de tipul imobilizării pe care o utilizaţi, există câteva instrucţiuni generale ce trebuie luate în considerare la aplicarea unui dispozitiv - atelă:

- Înaintea imobilizării evaluaţi pulsul, funcţia motorie şi sensibilitatea în extremităţile distale a traumei, după ce aţi efectuat imobilizarea, reevaluaţi pulsul distal, funcţia motorie şi sensibilitatea;
- Imobilizaţi articulaţia mai sus şi mai jos de traumă; stabilizarea trebuie să fi e ţinută până când atela este aplicată şi consolidată;
- Înlăturaţi sau tăiaţi orice articol de îmbrăcăminte afl at în jurul zonei dureroase, tumefiate sau deformate ale traumei;
- Evaluaţi atent zona pentru depistarea oricăror plăgi deschise;
- Dacă există o deformare severă a extremităţii sau dacă extremitatea distală este cianotică ori absentă pulsul, poziţionaţi membrul în poziţia anatomică normală, prin aplicarea tracţiunii manuale uşoare, anterior imobilizării;
- Dacă vedeţi capetele oaselor ieşind printr-o fractură deschisă, nu încercaţi să le împingeţi la loc în plagă;
- Tamponaţi fiecare atelă pentru a evita presiunea şi disconfortul pacientului;
- Imobilizaţi pacientul înaintea transportării acestuia, excepţie vor fi situaţiile când există condiţii cu risc vital ce necesită o transportare mai rapidă;
- Înlăturaţi orice bijuterie de la locul afectat; tumefi erea poate cauza constrângere şi daune ulterioare extremităţii.

Notă: Dacă pacientul cu traumatismul locomotor are semne de şoc sau orice altă stare ce clasifică transportul drept o prioritate maximă, poziţionaţi fracturile în poziţia anatomică normală şi fixaţi pacientul pe o scândură lungă de imobilizare. Aceasta va asigura o imobilizare adecvată în situaţia în care transportul rapid este o prioritate mai mare decât imobilizarea.

13.3.8.2. Tipurile de imobilizări (atele):

- *Atele rigide:* atelele sunt ideale pentru stabilizarea extremităţilor traumatizate ce implică diafizele oaselor lungi, cum sunt cele ale antebraţului şi a piciorului; exemple de imobilizări rigide: atele din lemn cu strat moale, atele din placaj, atele Cramer.
- *Atele de tracţiune:* atelele de tracţiune sunt special destinate pentru stabilizarea traumelor treimei mediale a coapsei; exemple de imobilizări de tracţiune: atelele Hare, Sager şi Diterix.
- *Atele pneumatice:* în atelele pneumatice se foloseşte atât presiunea aerului (pentru a umfla atela) cât şi vacuum pentru imobilizarea traumelor, aceste atele sunt foarte binevenite la imobilizarea articulaţiilor traumatizate ca cotul sau glezna.
- *Atelele improvizate:* în situaţii de urgenţă atunci când nu sunt disponibile atelele, multe obiecte disponibile pot fi folosite pentru imobilizarea extremităţilor fracturate, de exemplu, o pernă poate fi înfăşurată în jurul gleznei şi consolidată cu cravate pentru a stabiliza o traumă a gleznei.
- *Pantalonii pneumatici antişoc (pe post de atelă):* pot fi folosiţi ca o atelă pentru pacienţii cu un traumatism pelvian sau pentru cei cu multiple traumatisme ale extremităţilor inferioare ce necesită o imobilizare rapidă.

13.3.8.3. Pericolele unei imobilizări incorecte:

Imobilizarea trebuie efectuată atent şi corect. Imobilizarea ce este efectuată incorect sau cea care este efectuată fără atenţie adecvată pentru starea pacientului, poate rezulta în:
- Compresia vaselor de sânge, a nervilor, a muşchilor sau a altor ţesuturi moi , la fi xarea prea strânsă a atelei;
- Decesul unui pacient poate surveni atunci, când priorităţile sunt ignorate sau atribuite incorect, de exemplu, atunci când este irosit timpul pentru imobilizarea extremităţilor afectate în locul transportării pacientului cu alte traumatisme grave vitali;
- Cauzarea sau agravarea lezionării ţesutului, nervilor, vaselor, muşchilor de la mişcarea excesivă a osului sau a articulaţiei.

13.3.8.4. Consideraţii speciale pentru imobilizare:

Procedura de imobilizare a oaselor lungi: oasele lungi ale corpului includ oasele lungi ale extremităţii superioare (humerus, radius, cubitus (ulna) şi oasele lungi ale extremităţii inferioare (femur, tibia, fibula). Traumatismele oaselor lungi au loc la nivelul diafizelor extremităţii. Reţineţi că traumatismele oaselor lungi de asemenea pot implica traumatisme ale articulaţiilor adiacente.
Etapele pentru imobilizarea traumatismului a unui os lung:
- Asiguraţi securitatea personală;
- Stabilizaţi manual locul traumei;
- Evaluaţi pulsul, funcţia motorie şi sensibilitatea distală a locului traumei înaintea imobilizării;
- Dacă este prezentă o deformaţie severă sau dacă este prezentă cianoza regiunii distale a membrului, sau pulsul absent, uşor repoziţionaţi membrul prin utilizarea tracţiunii manuale;
- Selectaţi şi măsuraţi o atelă potrivită;
- Aplicaţi atela, imobilizând osul şi articulaţia mai jos şi mai sus de traumă; imobilizaţi braţul sau piciorul traumatizat în poziţia fiziologică şi anatomică;
- Reevaluaţi pulsul distal, funcţia motorie şi sensibilitatea după imobilizare.

Imobilizarea unei articulaţii: în traumatismele articulaţiilor volumul de asistenţă este aproximativ la fel ca şi în traumatismele oaselor lungi. Traumatismele articulaţiilor deseori rezultă în pierderea funcţiei membrului distal locului traumei. Ele de obicei cauzează o deformaţie notabilă fie la locul dislocării sau distal şi orientarea normală a braţului este alterată de către traumă.

13.3.9. Imobilizarea prin tracţiune:

Aplicarea atelei de tracţiune asigură o modalitate de stabilizare a fracturii de femur. Aceasta reduce semnificativ hemoragia şi dezvoltarea altor complicaţii asociate cu această traumă.

O atelă de tracţiune imobilizează un femur traumatizat prin, stabilirea a două puncte fixe bilateral de traumă: la nivelul din partea pelvisului şi la gleznă.

Atela de tracţiune reprezintă dispozitivul de elecţie în imobilizarea şi stabilizarea unei coapse fracturate.

Atela de tracţiune este contraindicată în următoarele cazuri:
- Trauma este aproape de genunchi;
- Există un traumatism al genunchiului;
- Există un traumatism al treimei superioare a coapsei;
- Există un traumatism al pelvisului;
- Amputare parţială sau avulsie cu separarea osului, unde membrul distal este conectat doar prin ţesut de piele marginal;
- Tracţiunea va risca separarea;

- Există un traumatism în partea inferioară a piciorului sau un traumatism al gleznei.

Instrucţiunile generale pentru aplicarea unei atele de tracţiune:

- Asiguraţi securitatea personală;
- Evaluaţi pulsul, funcţia motorie şi sensibilitatea distală a locului traumei înaintea imobilizării;
- Stabilizaţi piciorul prin aplicarea tracţiunii manuale uşoare;
- Ajustaţi atela la picior;
- Măsuraţi pe partea neafectată;
- Poziţionaţi atela pe partea medială a piciorului afectat astfel încât pernuţa schiatică să se oprească în proeminenţa osoasă a bazinului;
- Ataşaţi banda schială deasupra regiunii inghinale şi coapsei;
- Ataşaţi dispozitivul pentru gleznă;
- Aplicaţi tracţiunea mecanică; tracţiunea completă este aplicată atunci când tracţiunea mecanică se egalează cu cea manuală şi spasmele muşchilor sunt reduse;
- Legaţi benzile de suport pentru picioare;
- Reevaluaţi pulsul distal, funcţia motorie şi sensibilitatea după imobilizare;
- Plasaţi pacientul pe o scândură lungă de imobilizare şi fi xaţi benzile; tamponaţi între atelă şi piciorul neafectat;
- Consolidaţi atela de scândura lungă;
- Confecţionarea atelei din placaj pentru un braţ;
- Atela din placaj pentru un picior.

13.3.10. Aplicarea pantalonilor antişoc:

- Pantalonii antişoc sunt depliaţi, benzile adezive ale fiecărui compartiment se deschid. Pantalonii antişoc sunt instalate pe targă înainte de punerea pacientului;
- Odată ce pacientul a fost instalat pe targă, compartimentele membrelor inferioare sunt închise prin intermediul benzilor adezive;
- Compartimentul abdominal este închis cu ajutorul închizătorului anterior şi se menţine cu ajutorul a două închizători laterale de benzi adezive;
- Punere sub presiune a compartimentelor membrelor inferioare precede pe cel abdominal:
    - 60-80 mmHg la nivelul membrelor inferioare,
    - 30-60 mmHg pentru compartiment abdominal.

Notă: Dezumflarea pantalonilor antişoc se face progresiv, se începe cu compartimentul abdominal şi se efectuează în mediu chirurgical sub control şi umplere vasculară.

13.3.11. Aplicarea atelei cervicale:

Etapele de efectuarea manevrei:

- Determinaţi dimensiunii necesare a atelei cervicale (gulerului): distanţa dintre unghiul mandibulei inferioare şi muşchiul sternocleidomostoidian (sau muşchiul trapezoid) etc.
- Determinaţi mărimea atelei cervicale conform dimensiunilor apreciate.
- Aplicaţi atela cervicală (respectaţi instrucţiunile).
- Verificaţi aplicarea corectă a atelei cervicale.

13.3.12.Căştile motocicliştilor:

Un număr semnificativ de leziuni la nivelul coloanei cervicale apare la victimele accidentelor cu motocicleta. În majoritatea cazurilor nu este necesară îndepărtarea căştilor, deoarece sunt fixe pe cap şi vor fi fixate de dispozitivele de imobilizare.

Casca va fi îndepartată în următoarele situaţii:

- Când vizorul împiedică deschiderea căilor aeriene sau când nu poate fi ventilat bolnavul.
- Când casca este largă şi nu poate fi legată de dispozitivul de fixare al coloanei cervicale. În cazul în care este necesară îndepărtarea căştii, acest lucru se face numai după imobilizarea manuală prealabilă a capului şi a gâtului. Este nevoie de minim două persoane.

Etapele de îndepărtare a căştii:

- Îngenuncheaţi lângă victimă;
- Fixaţi capul în poziţie neutră;
- Deschideţi ecranul protector pentru a facilita accesul la căile aeriene;
- O persoană fixează casca şi plasează degetele pe mandibula pacientului, cealaltă persoană desface cureaua;
- Mandibula pacientului este menţinută fixă, iar cealaltă mână menţine capul pacientului la nivel occipital;

- A doua persoană scoate uşor casca până la jumătate pentru ca prima persoană să fixeze şi mai bine mâinile pe pacient;
- Scoaterea completă a căştii şi imobilizarea coloanei cervicale.

13.3.13. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare. Cel mai recomandabil transport al unui traumatizat se face cu ambulanţa care a acordat şi primul ajutor.
- Poziţionarea accidentatului pe targă potrivit leziunilor suferite:
  - poziţie în decubit dorsal;
  - poziţie Trendelenburg cu înclinarea maximă de 10-15° la accidentaţii în stare de şoc hemoragic;
  - poziţie în decubit dorsal cu membrele inferioare ridicate la accidentaţii în stare de şoc traumatic;
  - poziţie laterală de siguranţă la accidentaţii în stare de comă.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Traumatologie sau de Anestezie şi terapie intensivă.

13.4. TRAUMATISMUL ŢESUTURILOR MOI

13.4.1. Definiţiile:

- *Traumatismele sau plăgile ţesuturilor moi* (închise şi deschise): un traumatism închis este unul în care nu are loc dereglarea integrităţii pielii; o plagă deschisă este o plagă, unde integritatea pielii este dereglată, în plus la afectarea pielii sunt implicate şi leziunile structurilor subiacente.
- *Traumatismele închise ale ţesuturilor moi:* rezultă după un traumatism bont şi includ contuziile, hematoamele şi traumele prin strivire.
- *Contuziile:* o leziune când epidermul rămâne intact, iar vasele sangvine şi celulele dermului sunt lezate. Sângele din structurile lezate se acumulează în derm, oferind contuziei o culoare tipică albastră-violetă. La locul traumatismului for fi prezente tumefacţia, durerea şi sensibilitatea.
- *Hematomul:* o acumulare a cantităţii de sânge în ţesutul afectat. Formarea unui hematom nu este limitată la traumatismele ţesuturilor moi, deasemenea ele pot fi în fracturi sau la lezarea vaselor sanguine a unui organ intern. La fractura oaselor mari precum femurul, hematomul ce se formează conţine mai mult de un litru de sânge şi duce la dezvoltarea şocului hipovolemic. În hematom de obicei sunt afectate mai multe ţesuturi decât în contuzie.
- *Traumatismele prin strivire:* are loc transmiterea forţelor factorilor externi spre structurile interne, în situaţia în care corpul sau o parte a corpului a fost compresată între două sau mai multe suprafeţe. Această compresie poate cauza o leziune masivă a ţesutului fără afectarea suprafeţei pielii. Forţa poate rezulta în zdrobirea organelor interne sau ruptura lor cu hemoragie internă. După strivirea organelor parechimatoase precum este ficatul şi splina are loc o hemoragie masivă, cu instalarea şocului hipovolemic. Traumatismul sistemului locomotor este prezent în acest tip de traumatism.
- *Traumatismele deschise ale ţesuturilor moi:* prezintă dereglarea integrităţii pielii. Cele mai frecvent întâlnite tipuri de traumatisme deschise ale ţesuturilor moi sunt escoriaţiile, laceraţiile, avulsiile, plăgile penetrante, amputaţiile şi zdrobirea.
- *Escoriaţiile:* o leziune ce se caracterizează prin pierderea unei porţiuni a epidermului şi a dermului, ca rezultat contactul tangenţial sau zgârierii pielii pe o suprafaţă dură. Escoriaţia este superfi cială, se caracterizează prin durerea intensă, dar cu hemoragie neînsemnată.
- *Laceraţia:* o leziune a pielii de lungime şi profunzime variată. Ea poate fi liniară (margini regulate) sau stelată (margini iregulate). Laceraţia de obicei rezultă după un impact cu obiecte ascuţite. Laceraţia poate apărea în izolare sau în combinare cu alte leziuni a ţesuturilor moi, inclusiv hematoame, escoriaţiile, avulsiile şi plăgile zdrobite. Hemoragia din laceraţii poate fi de la relativ minoră la severă. Laceraţia profundă implică afectarea vaselor mari de sânge, cu apariţia hemoragiilor severe pereculoase pentru viaţă, ce trebuie stopate în timpul efectuării examenului primar. Laceraţiile ce sunt

produse în părţile corpului cu o perfuzie intensivă de sânge, cum este faţa, scalpul şi regiunea genitală, pot cauza pierderi semnifi cative de sânge.
- *Avulsie:* o leziune, unde se determină ruptura completă sau incompletă a lamboului tegumentar. Hemoragia este deseori severă în prezenţa avulsiilor deoarece se afectează multiple vase sanguine.
- *Plaga:* o leziune traumatică a părţilor moi din organism: piele, mucoase, ţesuturi şi organe. Caracteristicile leziunii ce defi nesc plaga sunt pierderea continuităţii (depărtarea-deschiderea părţilor moi), hemoragia şi durerea.
- *Plăgile penetrante:* rezultă unui contact în forţă cu obiectele ascuţite (plăgi tăiate) sau cu obiectele în viteza înaltă (răni prin arme de foc) cu suprafaţa corpului. În acest tip de traumatism, manifestările externe a plăgilor pot fi mai mici decât volumul de leziuni a structurilor interne. În prezenţa de plăgi cu hemoragie mică sau lipsa de hemoragie, poate fi prezentă o hemoragie internă masivă. În unele situaţii, mai ales în plagă prin armă de foc, poate fi prezent atât orifi ciul de intrare cât şi cel de ieşire. De obicei la orificiul de întrare hemoragia externă este minoră sau lipseşte. Orice plagă penetrantă trebuie să fi e considerată un traumatism critic din cauza riscului unei hemoragii interne severe.
- *Amputaţia:* un traumatism sever, în care are loc dezmembrarea unei părţi a extremităţilor sau a corpului. La separarea completă a unei părţi de la corp, leziunea se numeşte amputaţie totală. Atunci când separarea unei părţi a corpului nu este completă, aceasta este numită amputaţie parţială. Hemoragia asociată în aşa tip de traumatisme, poate fi de la una minoră la una masivă. Cantitatea de sânge pierdută va depinde de locul amputării şi de severitatea afectării vaselor sanguine majore.
- *Plăgile strivite:* aplicarea în timpul strivirii a unei forţe sufi ciente poate duce la o lezare a integrităţii pielii. Tegumentul de asemenea poate fi lezat la aplicarea unei forţe tangenţionale. Aceste plăgi deseori rezultă în traumatismul ţesuturilor moi, organelor interne şi a oaselor. La aceste traumatisme, hemoragia externă poate fi minimă sau absentă, iar hemoragia internă poate fi severă; suficientă pentru a provoca un şoc hemoragic.
- *Muşcăturile şi zgârieturile:* plăgile produse prin agresiunea unor animale (săbatice sau domestice), dar pot fi produse şi de către om. Plaga muşcată astfel creată, va permite inocularea microbilor în structurile profunde tisulare.

13.4.2. Clasificarea plăgilor:

În funcţie de factor etiologic:
- prin tăere,
- prin înţepare,
- prin contuzie,
- prin muşcătură,
- prin armă de foc (unipolare, bipolare).

În funcţie de afectare:
- simple,
- compuse,
- complicate,
- superficiale,
- profunde,
- penetrante,
- nepenetrante.

13.4.3. Protocol de evaluare secundară (particularităţile):
- Manifestările clinice ale traumatismelor ţesuturilor moi în situaţiile speciale.
- Manifestările clinice şi paraclinice ale şocului hipovolemic.

13.4.4. Complicaţiile:
- Şoc secundar.
- Pneumotorax.
- Infecţiile secundare şi şoc septic.
- Sindrom de detresă respiratorie acută.
- Sindromul CID.
- Stop cardiorespirator.

13.4.5. Protocol de management al traumatismelor deschise ale ţesuturilor moi (plăgile):

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.

Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Raderea regiunii operatorii numai imediat preoperator.
La nivelul capului se va scurta, mai întâi, părul cu foarfeca, apoi se va utiliza un dispozitiv de ras de unică folosire.
Îndepărtarea meticuloasă a tuturor firelor de păr, prin tamponarea cu benzi de leucoplast.
Se va lucra în condiţii de sterilitate.
Anestezia locală suficientă.
Spălătura generoasă a plăgii cu ser fiziologic.
Pansament steril.
Tratamentul de standard:
Analgezia suficientă:
- *Diclofenac* 75 mg i.m. sau
- *Dexketoprofen* 25-50 mg i.m., sau
- *Tramadol* 50-100 mg i.m.

În caz de plagă contuză de scalp:
- Sutura trebuie să cuprindă, în vederea unei opriri sigure a sângerării;
- Galea aponeurotică se va înnoda o rolă de tifon care să cuprindă fiecare fir, lăsând capetele lor mai lungi.

În caz de plagă de pleoapă:
- Tualeta plăgii, pansament steril.

În caz de plagă auriculară:
- Tualeta plăgii, pansament steril.

În caz de plagă la nivelul porţiunii cutanate a buzelor:
- Prima sutură este de adaptare exactă la nivelul limitei porţiunii”roşii” a buzelor; în plăgile profunde se face sutură de dublu strat, în care primul strat să cuprindă musculatura, iar cel de-al doilea, tegumentul.

În caz de plagă perforantă în regiunea jugulară:
- Sutură în triplu strat: primul strat mucos, cel de-al doilea, musculatura, cel de-al treilea, tegumentul.

Volume expander:
- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie.

Tratament al situaţiilor special.
Tratamentul complicaţiilor.
Antibioticoterapia profilactică.
Seroprofilaxia antitetanică.
Consultaţia specialistului de profil.
Tratament chirurgical.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

13.4.6. Particularităţile managementului în situaţiile speciale:

13.4.6.1. Particularităţile managementului ale traumatismelor închise ale ţesuturilor moi:
- Contuziile simple nu vor necesita asistenţă medicală urgentă;
- Trebuie de reţinut, că prezenţa hematoamelor poate fi un semn al unei traume interne şi al unei hemoragii;
- Întreprindeţi precauţiile adecvate de izolare a substanţelor corpului (metode de protecţie personală), inclusiv purtarea mănuşilor, şi spălarea corectă a mâinilor;
- Evaluaţi şi la necesitate menţineţi permeabile căile respiratorii a pacientului, respiraţia şi circulaţia; administraţi oxigen la necesitate;
- Dacă există o suspecţie de traume a organelor interne, este necesar de a evalua pacientul la prezenţa hemoragiei interne şi efectuaţi asistenţa de urgenţă corespunzătoare.
- Imobilizaţi extremităţile la prezenţa de durere, tumefacţie, edem.

13.4.6.2. Particularităţile managementului ale traumatismelor deschise ale ţesuturilor moi:

Plăgile deschise ale toracelui:

- Urmaţi principiile de izolare adecvate a substanţelor corpului. Acumularea presiunii în cutia toracică poate cauza stropirea cu sânge din orice plagă deschisă, în timpul respiraţiei. Se indică purtarea ochelarilor de protecţie, îmbrăcarea unei măşti şi a unui halat;
- Aplicaţi un pansament ocluziv pe plagă, fi xat cu ajutorul unei benzi pe trei părţi ale acestuia. Acesta va preveni pătrunderea aerului prin plagă. Se va aplica pansament atât pe orifi ciul de intrare cât şi cel de ieşire în prezenţa plăgilor împuşcate;
- Plasaţi pacientul într-o poziţie confortabilă, dacă nu este suspectat traumatismul coloanei vertebrale.

Plăgile abdominale penetrante cu evisceraţia organelor interne:

- Urmaţi principiile de izolare adecvate a substanţelor corpului;
- Evaluaţi plaga, dar nu atingeţi şi nu încercaţi să repuneţi conţinuturile abdominale scoase afară la loc;
- Acoperiţi organele expuse şi plaga cu un pansament steril umezit cu ser fi ziologic steril şi fixaţi-l în loc;
- Îndoiţi genunchii şi coapsele pacientului dacă acestea nu sunt traumatizate. Aceste manipulaţii vor permite ca peretele abdominal să nu se încordeze.

Obiectele străine penetrante:

- Urmaţi principiile de izolare adecvate a substanţelor corpului;
- Obiectul penetrant va fi înlăturat numai în următoarele situaţii:
- Obiectul nu permite transportarea pacientului şi toate eforturile rezonabile de micşorare a dimensiunii obiectului au eşuat;
- Obiectul nu permite efectuarea resuscitării cardiorespiratorie;
- Obiectul este doar în obraz şi nu implică structuri mai profunde ale cavităţii bucale sau faringelui;
- Fixaţi manual obiectul;
- Evaluaţi zona plăgii;
- Se va efectua hemostază şi măsurile pentru stabilizarea şocului;
- Utilizaţi pansamente voluminoase pentru stabilizarea obiectului. Încercuiţi obiectul cu straturi de pansamente, apoi aplicaţi banda adezivă.

Amputările:

- Urmaţi principiile de izolare adecvate a substanţelor corpului;
- Efectuaţi hemostaza; se recomandă utilizarea pansamentului compresiv pe bont; garoul se va aplica, doar ca o ultimă soluţie absolută;
- În caz de amputaţie parţială, nu separaţi partea amputată; imobilizaţi părţile parţial amputate în poziţia anatomică pentru a le stabiliza şi pentru a preveni traumele ulterioare.
- Dacă a avut loc o amputaţie completă, urmaţi etapele:
    - Înfăşuraţi partea amputată într-un pansament steril; umeziţi cu apă sterilă;
    - Izolaţi partea amputată într-o pungă de plastic şi păstraţi-o rece; nu utilizaţi gheaţă uscată;
    - Transportaţi partea amputată odată cu pacientul; etichetaţi partea cu numele pacientului, data şi denumirea părţii amputate.

Plăgile mari deschise ale gâtului:

- Urmarea principiilor de izolare adecvată a substanţelor corpului;
- Plasarea unei mâini în mănuşă, asupra plăgii din regiunea gâtului pentru a stopa hemoragia;
- Acoperirea plăgii cu un pansament ocluziv şi mai apoi plasarea unui pansament steril peste acel ocluziv;
- Aplicarea sufi cientei presiuni pentru stoparea hemoragiei; apăsaţi artera carotidă, doar dacă este necesar pentru a asigura hemostaza; nu se vor aplica presiuni pe ambele artere concomitent.
- După stoparea hemoragiei este necesar de a fixa pansamentul.

13.4.6.3. Particularităţile de evaluare şi management al plăgilor muşcate:

Evaluarea iniţială a plăgilor muşcate:

- Orice pacient care se prezintă plăgi muşcate, va fi supus unei istorii medicale riguroase. Astfel, se urmăreşte obţinerea următoarelor tipuri de informaţii: specia de animal care a produs muşcătura (câine, pisica, urs etc.), dacă atacul a fost provocat sau neprovocat (tipul atacului) şi timpul scurs din momentul producerii leziunii (minute, ore, zile). În anumite situaţii speciale, va fi declanşată o ancheta epidemiologică (investigaţii de teren), care va stabili dacă specia de animal care a realizat atacul poate fi purtătoare de rabie. În cazul în care leziunile au fost provocate de un animal domestic sau de un animal din vecini, acesta va fi supravegheat o perioadă de cel puţin trei săptămâni, iar dacă este nevoie, se va indica şi realiza profilaxia rabiei;

- Plăgile muşcate produse de om, vor fi evaluate cu atenţie, deoarece ele apar mai ales în urma unei agresiuni domestice (copiii sunt cei mai vulnerabili în faţa acestor tipuri violente). Medicul va chestiona pacientul pentru a obţine informaţiile privind eventualele comorbiditâţi (boli asociate), informaţiile despre posibilele alergii medicamentoase, boli hepatice, mastectomie sau informaţii privind istoricul de imunizare al individului aflat în suferinţă;
- Toate plăgile muşcate vor fi inspectate cu mare atenţie, căutându-se eventualele semne care evocă prezenţa unui proces inflamator avansat: roşeaţă locală, edem, durere şi secreţii purulente cu miros neplăcut;
- Pasul următor, constă în aprecierea tipului de plagă: zgârâetură, dilaceraţie sau plagă punctiformă. Stabilirea profunzimii leziunii este foarte importantă, deoarece plaga poate implica articulaţiile, tendoanele, structurile nervoase adicente, dar şi osul. În toate situaţiile se recomandă fotografi erea leziunilor, înainte de a se proceda la pansarea acestora (unele agresiuni reprezintă cazuri medico-legale);
- Toţi pacienţii vor fi supuşi examenului fizic general, care urmăreşte evaluarea indicilor vitali, a semnelor de limfangită, limfadenopatie, a leziunilor dermatologice, dar şi a limitărilor funcţionale apărute la nivelul membrului lezat;
- Leziunile mâinii necesită o atenţie deosebită, deoarece o plagă muşcată poate fi urmată după vindecare, de apariţia unor cicatrice mutilante care vor limita buna functionare a segmentului respectiv;
- Structurile osoase subiacente vor fi investigate cu ajutorul radiografi ilor (în unele situaţii au fost descoperite fragmente de dinţi, rămase în plagă);
- Se vor realiza culturi bacteriene şi coloraţii Gram, cu material provenit din plăgile infectate şi supurate. În cazul leziunilor punctiforme şi a dilaceraţiilor, se vor realiza lame de frotiu. Pentru a preveni eventualele neplăceri, este utilă realizarea de culturi, inclusiv din plăgile aparent neinfectate şi nesupurate;
- În cazul existentei unei infecţii sistemice, hemoleucogramă va indica creşterea leucocitozei şi accelerarea VSH-ului.

13.4.6.4. Intoxicaţia acută rabică:

- Perioada tipică de incubaţie a virusului rabic este de 4-6 săptămâni.
- Primele simptome care apar, includ durere şi amorţeală la locul muscăturii.
- Simptomatologia vagă:
  - febră,
  - tuse sau senzaţie de gât uscat,
  - durerea abdominală,
  - anxietate sau agitaţie extremă.
- Simptomatologia ulterioara:
  - anxietate, halucinaţii, delir,
  - hidrofobie sau aerofobie,
  - spasme musculare la nivelul muşchilor feţei, gâtului sau diafragmului, urmate de convulsii,
  - paralizie, rabică paralitică, care apare după muşcătură liliecilor vampiri,
  - comă, insuficienţă cardiacă şi respiratorie.
- *ECG:*
  - Aritmiile cardiace: tahicardie, bradicardie, blocuri A-V etc.
  - Semnele de dezechilibrări metabolice şi electrolitice.
- *Analiza toxicologică:* resturile alimentare, tablete, sticle, pahare, urină, conţinutul gastric, scaun, sânge.
- *Examenul de laborator:*
  - Alterarea probelor funcţionale hepatice şi renale.

13.4.6.5. Protocol de management al plăgilor muşcate:

- Unii specialişti nu recomandă închiderea timpurie a unei plăgi muşcate. Dacă plaga se presupune a fi contaminată şi deja infectată, aceasta nu va benefi cia de sutura primară. În schimb, leziunea va fi irigată din abundenţă cu soluţie antiseptică, ţesuturile devitalizate vor fi înlăturate, vor fi îndepărtate corpurile străine din plagă (resturi de pământ, fi re de păr, fragmente de dinţi), iar marginile plăgii vor fi apropiate cu ajutorul pansamentului steril. Ulterior, dacă se consideră că riscul de infecţie a trecut, se proate realiza inchiderea tardivă a plăgii, cu ajutorul firelor de sutură. Plăgile mici şi neinfectate pot fi inchise într-un timp secundar;
- Plăgile produse prin muşcătură de pisică nu vor fi suturate, datorită pericolului extrem de ridicat de apariţie a infecţiei. Plăgile de la nivelul feţei pot fi suturate primar, după ce în prealabil au fost foarte bine spălate şi irigate cu o soluţie antiseptică. Plăgile faciale se pot vindeca fără sechele,

datorită fl uxului sanguin abundent de la nivelul acestei regiuni şi datorită absenţei edemului infalmator secundar, care diminua considerabil riscul tardiv de infecţie.

Tratamentul cu antibiotice:

- Toate cazurile de leziuni apărute prin muşcătura de animal sau om, vor benefi cia de antibioterapie adecvată. Alegerea antibioticelor se face în funcţie de rezultatele anchetei epidemiologice şi în funcţie de rezultatele coloraţiei Gram şi a culturilor realizate cu produse biologice provenite din leziunile respective. Se va ţine cont de potenţialii patogeni care pot genera o infecţie, în funcţie de specia de animal care a produs leziunea;
- În cazul muşcăturilor de câine şi pisică, antibioticele trebuiesc alese astfel încât să fie eficiente impotriva speciilor de S. aureus, P. multocida, C. canimorsus, precum şi asupra streptococilor şi anaerobilor orali. În cazul muşcăturilor de om, vor fi utilizate antibiotice cu acţiune contra S. aureus, H. infl uenzae şi contra anaerobilor orofaringieni beta-lactamazo pozitivi. Augmentin reprezintă cea mai efi cientă combinaţie de luptă impotrivă acestor patogeni orali. De asemenea, pot fi utilizate cefalosporinele de generaţia a doua: cefuroxim şi cefoxitin. Există pacienţi care prezintă alergie faţă de penicilină şi la care, utilizarea cefalosporinelor este riscantă, atunci se administrează combinaţie cu trimetoprim şi sulfametoxazol sau cu o fluorochinolonă;
- De obicei, durata antibioticoterapiei nu depăşeşte două săptămâni. Se recomandă ca raspunsul la terapie să fi e monitorizat cu atenţie. Un eventual eşec terapeutic, va fi urmat de o intervenţie chirurgicală pentru drenajul focarului purulent şi pentru debridare. Dacă infecţia va genera complicaţii grave (artrita septică sau osteomiolita) durata tratamentului se va prelungi pe o perioadă nedeterminată de timp, până la obţinerea vindecării;
- Septicemia cu *C. canimorsus* necesită 14 zile de tratament cu penicilina G, administrată parenteral, alături de măsuri suportive speciale. Ca alternativa pentru terapia infecţiei cu C. canimorsus, putem utiliza cefalosporinele sau fl uorochinolonele. Cazurile de afectare severă, generate de specia *P. multocida* (meningită, penumonie, septicemie) vor fi de asemenea, tratate cu penicilina G injectabil; ca alternativă la terapia cu penicilină, pot fi utilizate cefalosporinele de generaţia a II-a şi a III-a, precum şi ciprofl oxacina;
- Muşcăturile de şarpe ridică probleme deosebite, deoarece în unele situaţii este dificil de diferenţiat între semnele infl amatorii locale şi ţesutul afectat, ca urmare a inoculării veninului. Muşcăturile produse de şerpii veninoşi, nu necesită întotdeauna tratament cu antibiotice. După necesitate, pot fi utilizate antibiotice cu spectru larg, care acţioneaza împotriva microbilor orali a şarpelui: Ceftriaxonă: 1-2 g i.v., la fiecare 12 ore) sau Ampicilina 1, 5-3 g, i,v., la fiecare 6 ore;
- "Degetul de focă" (patologie aparută în urma muşcăturilor de focă) este susceptibil la actiunea Doxicilinei 100 mg de două ori pe zi, iar patogenii din specia *E. rhusiopathlae* sunt sensibili la penicilină şi ciprofl oxacină. Foarte rar, *E. rhusiopathlae* poate dezvolta rezistenţa la vancomicină. Păstrarea sensibilităţii faţă de vancomicină este foarte importantă, deoarece acest antibiotic este folosit în terapia empirică a infecţiilor tegumentare;
- Prezentarea rapidă la medic (maxim 8 ore de la producerea plăgii muşcate), va influenţa favorabil evoluţia plăgii. În acest interval, chiar dacă semnele inflamatorii nu sunt manifeste clinice, plaga este de obicei contaminată şi se va infecta în perioada imediat urmatoare;
- Toate cazurile de muşcături provocate de om sau primate (maimuţă) vor benefi cia de profilaxie cu antibiotice, datorită riscului foarte mare de infecţie;
- Muşcăturile de pisică (mai ales cele de la nivelul mâinii), vor beneficia de asemenea de profilaxie cu antibiotice. Profilaxia cu antibiotice se realizează, în mod uzual, pe o perioadă de maxim 5 zile. O atenţie deosebită o vom acorda plăgilor severe, realizate prin strivire, celor care afecteaza osul, articulaţiile, mâna sau regiunea genitală. Există câţiva factori care pot infl uenţa în sens negativ evoluţia unei plăgi muşcate: imunodepresia gazdei umane, bolile cronice de fi cat (hepatopatiile), splenectomia şi mastectomia;
- Pentru profilaxia rabiei se pot administra imuniglobuline anti-rabie (ser cu anticorpi) sau se poate realiza imunizarea activă cu vaccin uman diploid. Profi laxia rabiei se va face în toate cazurile de muşcături provocate de animalele sălbatice (dar şi în unele cazuri de muşcături provocate de animalele domestice) sau atunci când individul a fost expus infecţiei, chiar în absenţa leziunilor muşcate sau zgârâiate;
- În multe zone de pe glob, rabia este endemică pentru anumite specii de câini şi pisici. În aceste regiuni autorităţile de sănătate publică solicită periodic, raportarea tuturor cazurilor de muşcături, produse de animale. De asemenea, pacienţii cu plăgi muşcate vor fi imunizaţi impotriva tetanosului (vaccinul DTP). Pacienţii neimunizaţi anterior, vor fi vaccinaţi şi vor beneficia şi de administrarea de imunoglobuline anti-tetanos;
- În cazurile severe, pentru a grăbi vindecarea plăgilor, regiunea afectată va fi imobilizată (în special dacă este vorba de plăgi la nivelul mâinii).
- Indicaţii terapeutice, utile în tratamentul plăgilor produse prin muşcătura de animal:

- Muşcătura de câine: Amoxicilină – Acid clavulanic 250-500 mg orala, în 3 prize; sau Ampicilina – Sulbactam 1,5-3 g, i.v., la fi ecare 6 ore; sau Clindamicină, sau Ciprofl oxacin;
- Muşcătura de pisică: Amoxicilină – Acid clavulanic 250-500 mg orala, în 3 prize; sau Ampicilina – Sulbactam 1,5-3 g, i.v., la fi ecare 6 ore; sau Clindamicină; sau Ciprofl oxacin;
- Muşcătura de om: Amoxicilină – Acid clavulanic 250-500 mg orala, în 3 prize; sau Ampicilina – Sulbactam 1,5-3 g, i.v., la fi ecare 6 ore; sau Eritromicină şi fl uorochinolonele; se recomandă profi laxia infecţiei cu antibiotic: maxim 5 zile de tratament;
- Muşcat de om: Ampicilină – Sulbactam sau Imipenem; sau Cefotixinului 1,5 g, i.v., la fi ecare 6 ore;
- Muşcătura de maimuţă: Amoxicilină – Acid clavulanic 250-500 mg orala, în 3 prize; sau Ampicilina – Sulbactam 1,5-3 g, i.v., la fi ecare 6 ore; sau Eritromicină şi fl uorochinolonele; se recomandă profi laxia infecţiei cu antibiotic: maxim 5 zile de tratament;
- Muscătura de şarpe: Ampicilină – Sulbactam sau Clindamicină, sau Fluorochinolonă; dacă şarpele este veninos, se recomandă realizarea profi laxiei cu antibiotice; impotriva veninului inoculat odată cu muşcătura, se va utiliza serul antiviperin;
- Muscătura de rozătoare: Penicilină 500 mg oral, în 2 prize sau Doxicilină100 mg oral, o piză unică; se recomandă profi laxia infecţiei, utilizând antibiotice pe o durată de maxim 5 zile.

13.4.6.6. Muşcătura de viperă sau prin muşcătură de păianjen Caracut "Văduvă neagră":

Clasificarea în funcţie de gravitate:

- *Gradul 0:* semnele tipice de muşcătură, fără semne sistemice;
- *Gradul I:* semnele tipice de muşcătură cu edemul minimal, durerea locală, fără manifestări sistemice;
- *Gradul II:* edemul pronunţat, durerea acută, peteşiile, hemoragiile în locul muscăturii, greaţă, vomă;
- *Gradul III:* edemul pronunţat, durerea acută, peteşiile, hemoragiile în locul muscăturii, greaţă, vomă, bronhospasmul, hipotensiunea arterială, tahicardia;
- *Gradul IV:* durerea acută, edemul masiv, echimozele, necroliza, zonele de necroză, bronhospasmul până la stop respirator, semnele de insufi cienţă poliorganică.

Protocol de diagnosticare:

Semnele locale:

- Urmările muşcăturilor prin unul sau doi dinţi, din care se scurg mici picături de serozitate sanguinolentă;
- Durerea localizată;
- Edemul dureros perilezional;
- Echimoza locală;

Semnele generale:

- Anxietate;
- Diaforeza;
- Durerile abdominale;
- Greţuri, vomă;
- Hipotensiunea arterială;
- Tahicardia;
- Posibil reacţia anafilactică;

Protocol de management:

Protecţia personalului.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, $SaO_2 > 90\%$.
Tratamentul de standard:

- *Heparină* 10 000 U i.v. în bolus.
- *Activinină:*
    - 2,5 ml i.m. pentru aprecierea reacţiilor adverse,
    - 20-40 ml i.v. lent: intoxicaţia uşoră,
    - 50-90 ml i.v. lent: intoxicaţia moderată,
    - 100-150 ml i.v. lent: intoxicaţia severă.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

13.4.6.7. Muşcătura de cobră:

Protocol de diagnosticare:

Semnele locale:

- Urmările muşcăturilor prin unul sau doi dinţi, din care se scurg mici picături de serozitate sanguinolentă;
- Durerea localizată;
- Edemul dureros perilezional;
- Echimoza locală;

Semnele generale:

- Anxietate;
- Diaforeza;
- Durerile abdominale;
- Greţuri, vomă;
- Hipotensiunea arterială;
- Tahicardia;
- Posibil reacţia anafilactică;

Manifestările clinice:

- Schimbările locale minimale: edemul şi durerea slab pronunţate;
- Peste 10-15 min: durerea şi parestezia în locul muşcăturii cu progresie distală şi proximală;
- Apare paralizia ascendentă;
- Se afectează membrele inferioare: mers instabil, incapacitate de a fi în poziţia verticală;
- Afectarea muşchilor intercostali (polipnee incipientă, bradipnee, stop respirator);
- Afectarea cordului: efectul cardiotoxic: extrasistolia, blocul atrio-ventricular, microvoltaj ECG, inversia undei "T";
- Paresteziile, afonia, disfagia, diplopia, ptoza palpebrală;
- Afectarea centrilor vegetativi: hipersalivaţie, transpiraţia abundentă, micţiune involuntară.
- Febra 38-39^{o};
- Perioada cea mai gravă: primele 12-18 ore după muşcătură.

Protocol de management:

Protecţia personalului.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.

- Protocol de management al şocului anafilactic.
- Serul antiviperin conform instrucţiunilor.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

13.4.6.8. Înţepătura de himenopteră:

Protocol de diagnosticare:

Semnele locale:

- Plaga punctiformă, cu un ac la nivelul ei.
- Infiltraţia locală, caldă, roşie.
- Edemul extensiv cu urticarie.

Semnele generale:

- Posibil reacţia anafilactică.
- Hipotensiunea arterială (colaps).
- Tahicardia.
- Bronhospasmul.
- Edemul laringian.
- Convulsiile.
- Comă.

Protocol de management:

Protecţia personalului.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.

- Protocol de management al şocului anafilactic.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

13.4.7. Recomandările practice:

13.4.7.1. Metodele de hemostază provizorie:

- Compresie directă a locului de sângerare (digitală tamponament, pansament compresiv, hiperflexie articulară, forcipresură cu pensă Pean sau Kocher).
- Flexie maximală în articulaţie.
- Compresia vasului pe traect (compresiune digitală, compresiune circulară în leziunele membrelor).
- Pensă hemostatică.
- Suturarea vasului în plagă sau pe traect.
- Suturarea pachetului musculo-vascular.
- Imobilizare.
- Aplicarea garoului.

13.4.7.2. Hemostaza plăgilor gâtului şi scalpului:

- Artera carotidă lezată cu hemoragie cervico-facială, poate fi comprimată în sanţul carotidian, format din axul laringotraheal şi muşchiul sternocleidomastoidian pe planul osos al coloanei cervicale (tuberculul carotid al apofi zei transversale C VII), capul fiind rotat contralateral.
- Artera temporală superfi cială lezată poate fi comprimată deasupra şi anterior antitragusului.
- Artera maxială externă poate fi comprimată de marginea inferioară a mandibulei la graniţă între treimea medie şi posterioară.

13.4.7.3. Hemostaza plăgilor membrului toracic:

- Artera subclavia poate fi comprimată în fosa supraclaviculară, pe planul osos al primei coaste imediat deasupra şi înapoi a treimii medico-claviculare. Manevra este utilă în plăgile umărului şi braţului superior.
- Artera axilară se comprimă pe capul humersului în fosa axilară.
- Artera humerală poate fi comprimată pe planul osos (humerus) din axială până la cot, în cazul hemoragiilor distale (utilizând degetele 2,3 şi 4), de preferat în treimea superioară a suprafeţei mediale la marginea muşchiului biceps.
- Artera radială se comprimă către osul radial în locul de determinare a pulsului.
- Artera cubitală se comprimă către osul cubital în treimea superioară pe suprafaţa mediană.

13.4.7.4. Hemostaza plăgilor membrului pelvic:

- Artera femurală se poate compresiona mai jos de treimea medie către arcada orizontală a osului pubian.
- Artera poplitee se comprimă în mijlocul fosei poplitee către extremitatea articulară a osului femural.
- Arterele plantare laterală şi mediană se comprimă mai jos de articulaţia tarsiană la mijlocul distanţei intermaleolare.
- Artera tibială posterioară se poate compresiona către suprafaţa posterioară a maleolei mediale.

13.4.7.5. Pansamentul şi bandajul:

La baza asistenţei unei plăgi deschise se află utilizarea corectă a pansamentului şi bandajului. Funcţiile pansamentului şi bandajului constau în stoparea hemoragiei, protejarea de la prejudicii ulterioare şi prevenirea contaminării, astfel reducând riscul infectării.

Tipuri de pansamente:

- *Pansamentul universal:* pansamentele mari şi voluminoase utilizate pentru acoperirea zonelor mari ca în plăgile abdominale;
- *Tampoane de tifon 10x10 cm:* confecţionate din mai multe straturi de tifon; sunt utilizate pentru hemostază;
- *Banda adezivă:* pansamentele includ fâşii din plastic ce aderă la ele însuşi când sunt suprapuse; sunt utilizate pentru acoperirea unor plăgi minore ale ţesutului moale;
- *Pansamentul ocluziv:* pansamente sunt îmbibate cu gel uleios sau alte substanţe ce vor preveni trecerea aerului sau a lichidelor prin pansament.

Tipuri de bandaje:

- *Bandajul auto-aderent:* un material de bandaj aderă la el însuşi la suprapunere;

- *Rulourile de tifon:* cel mai frecvent tip de material de bandajare; rulourile cu tifon vin în diferite lăţimi, de obicei de la ”2 la 6”; după ce este aplicat, capătul sau „coada” bandajului este de obicei prinsă în loc cu ajutorul benzii adezive;
- *Bandajul triunghiul:* ele pot fi utilizate pentru plăgile regiunii piloase a capului sau a extremităţilor;
- *Banda adezivă:* utilă în fixarea pansamentelor unei răni mici precum una acoperită cu un pansament unic de 4x4;
- *Atela pneumatică:* utilizată pentru consolidarea pansamentelor ce acoperă multiple laceraţii sau zone mari de abraziune.

13.4.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare. Cel mai recomandabil transport al unui traumatizat se face cu ambulanţa care a acordat şi primul ajutor.
- Poziţionarea accidentatului pe targă potrivit leziunilor suferite:
  - poziţie în decubit dorsal;
  - poziţie semişezândă la accidentaţii cu leziuni toracopulmonare şi insufi cienţă cardiorespiratorie;
  - poziţie semişezândă (Foowler) la accidentaţii cu leziuni abdominale;
  - poziţie în decubit dorsal cu membrele inferioare ridicate la accidentaţii în stare de şoc hemoragic.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Traumatologie sau de Anestezie şi terapie intensivă.

13.5. ARSURILE

13.5.1. Definiţiile:

- *Arsurile (combustiile) termice:* leziuni tisulare severe, cu necrozare de: tegumente, ţesut adipos, muşchi, tendoane, nervi, vase sanguine, oase, cu o desfăşurare dinamică, stadială, întrunind sindroame majore de deshidratare, hipoxie, anemie, dismetabolism, endotoxicoză, infecţie, prăbuşire imunitară a homeostaziei, complicaţiile septice.
- *Arsurile electrice:* acţiunea curentului electric asupra organismului în întregime, cu modificări circulatorii, ale homeostazei, sindromul insufi cienţei multiorganice şi leziuni termice severe, cu necroză de piele, ţesut adipos, muşchi, tendoane, oase, vase sangvine, nervi etc.
- Arsurile chimice: rezultă din contactul cu substanţe chimice, acizi puternici sau baze, care lezează pielea şi ţesuturile subiacente; alte substanţe chimice pot leza ţesuturile, atât prin acţiunea chimică cât şi prin generarea căldurii atunci când reacţionează cu ţesutul uman.

13.5.2. Etiologia:

- Arsuri termice cu lichide fierbinţi, vapori supraîncălziţi;
- Arsuri termice cu flacără, gaze inflamabile aprinse, arc electric;
- Arsuri termice cu obiecte incandescente sau metale topite;
- Arsuri termice cu corpuri văscoşi topiţi (smoală, bitum, mase plastice, ceară);
- Arsuri termice cu raze solare;
- Arsuri cu acizi puternici sau baze.

Factorii de risc în evoluţia nefavorabilă a arsurilor:

- Vârsta: sugarii, copiii sub 5 ani şi adulţii peste 55 de ani sunt mai predispuşi la dezvoltarea complicaţiilor ca rezultat al arsurilor şi nu pot adecvat compensa stările ce survin ca rezultat a combustiilor;
- Bolile cronice ale organelor interne: pulmonare, cardiace şi endocrine;
- Alimentaţia iraţională şi avitaminoza;
- Arsura căilor respiratorii;

- Imperfectivitatea sistemului imun;
- Malnutriţie;
- Reacţiile alergice;
- Anemie ferriprivă.

13.5.3. Clasificarea arsurilor termice:

- *Arsurile termice de gradul I:* arsurile la nivelul epidermei; se caracterizează prin eriteme, dureri (durata 48-72 de ore) şi schimbările microscopice neînsemnate;
- *Arsurile termice de gradul II:* arsuri ale epidermei, cu modificări microscopice evidente; se caracterizează prin dureri, flictene cu lichid străveziu;
- *Arsurile termice de gradul III A:* arsurile cu afectarea totală a epidermei, dar cu păstrarea anexelor dermei;
- *Arsurile termice de gradul III B:* arsurile cu alterarea completă a dermei până la ţesutul adipos subcutanat;
- *Arsurile termice de gradul IV:* arsurile cu includerea în alterări a ţesuturilor adiacente (muşchi, vase sangvine, nervi, oase etc.).

Clasificarea arsurilor electrice:

- Arsurile electrice provocate de acţiunea curentului electric de tensiune joasă (110-500v).
- Arsurile electrice provocate de acţiunea curentului electric de tensiune înaltă (> 1000v).

Clasificarea arsurilor:

În funcţie de profunzimea ţesutului afectat:

- Arsurile superfi ciale;
- Arsurile cu afectare parţială a profunzimii pielii;
- Arsurile cu afectare completă a profunzimii pielii.

În funcţie de suprafaţa corpului pacientului afectată de arsuri:

- Sistemul utilizat pentru estimarea mărimii suprafeţei arse este numită „regula de nouă" descrisa de Wallace. Cu ajutorul acestui sistem, organismul este divizat în zone, fiecare din care reprezintă 9% din suprafaţa totală a corpului.
- *Adultul:*
    - Capul şi gâtul -9%;
    - Fiecare membru toracic -9%;
    - Trunchiul anterior -18%;
    - Trunchiul posterior -18%;
    - Fiecare membru pelvic -18%;
    - Organele genitale-1%.
- *Copilul şi sugarul:*
    - Capul şi gâtul -18%;
    - Fiecare membru toracic -9%;
    - Trunchiul anterior -18%;
    - Trunchiul posterior -18%;
    - Fiecare membru pelvic -14%;
    - Organele genitale -1%.
- *Calcularea suprafeţelor arse la copil după regulă a palmei:*
    - Mărimea suprafeţei palmei la copilul examenat este 1%.

În funcţie de severitate:

Arsurile minore:

- Arsurile cu afectarea completă a profunzimii pielii sub 2% din suprafaţa corpului;
- Arsurile cu afectarea parţială a profunzimii pielii sub 15% din suprafaţa corpului.

Arsurile moderate:

- Arsurile cu afectarea completă a profunzimii pielii cu suprafaţa 2-10% din suprafaţa corpului, excepţie mâinile, picioarele, faţa sau organele genitale;
- Arsurile cu afectarea parţială a profunzimii pielii cu suprafaţa 15-30% din suprafaţa corpului;
- Arsurile superfi ciale pe mai mult de 50% din suprafaţa corpului.

Arsurile extrem de grave:

- Arsurile cu afectarea completă a profunzimii pielii ce implică mâinile, picioarele, faţa sau organele genitale;
- Arsurile asociate cu traumatismul şi afectarea sistemului respirator;

- Arsurile cu afectarea completă a profunzimii pielii ce acoperă mai mult de 10% din suprafaţa corpului;
- Arsurile cu afectarea parţială a profunzimii pielii ce acoperă mai mult de 30% din suprafaţa corpului;
- Arsurile complicate cu fracturile extremităţilor;
- Arsurile moderate la copii mici sau vârstnici;
- Arsurile ce acoperă circumferinţial o regiune a corpului, de exemplu braţ, picior sau torace.

În funcţie de evoluţia clinică:

Faza de inflamaţie-detersie a ţesuturilor alterate:
- Edem şi hiperemie a ţesuturilor învecinate plăgilor;
- Detaşarea şi decolarea marginală a crustelor;
- Apariţia granulaţiilor;

Faza de proliferare-granulare:
- Granulaţiile roz-pale acoperite de fi brină şi cu rămăşiţe de crustă;
- Eliminările purulente se diminuează;
- Granulaţiile devin roze, cu semne de impregnare a tifonului;

Faza de reparare-epitelizare:
- Transplantatele se vascularizează, se epitelizează plăgilerămăşiţe;
- Eliminările seropurulente diminuează;

Faza de remodelare-maturare a cicatricei.

13.5.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală: prezanţa factorilor etiologici;

Acuzele: durerile şi pruritul în plăgi, cefaleea, somnolenţa, febra, voma, diareea, dispneea, palpitaţiile;

Examenul obiectiv general:
- Semnele generale de infecţie (febră, cefalee, slăbiciune, inapetenţă etc.);
- Manifestările neurologice (agitaţie, dereglări ale somnului, greţuri, convulsii);
- Dereglările gastrointestinale (inapetenţă, vomă, diaree);
- Semnele de dereglări a sistemului cardiovascular (tahicardie, T/A instabilă);
- Semnele de dereglări ale sistemului respirator (tahipnee, dispnee);
- Semnele de dereglări ale sistemului urinar (oligoanurie, hematurie);

Examenul obiectiv local:
- *Arsurile superficiale:* hiperimia pielii, durere, sensibilitate şi tumefiere; arsurile se vor vindeca de sinestătător fără să lase cicatrice;
- *Arsurile cu afectarea parţială a profunzimii pielii:* tegumentul hiperemiat, palid şi umed, de asemenea se vor forma la suprafaţă bule cu conţinut seros; durerea intensă;
- *Arsurile cu afectarea completă a profunzimii pielii:* toate straturile de piele sunt afectate, pot fi implicaţi muşchii, oasele sau organele interne; arsurile au un aspect tipic uscat sau asemănător cu pielea tanată; zona arsă poate fi de culoare albă, cafenie sau de culoarea cărbunelui; deoarece părţile dermului şi ale straturilor subcutanate ce conţin fi bre nervoase sunt distruse, durerea este superficială sau lipseşte şi zona este dură la palpare.

Investigaţiile paraclinice (examenul de laborator):
- *Pulsoximetria:* $SaO_2 < 90\%$.
- *Analiza generală a sângelui (Hb, Ht):* hemoconcentraţie, leucocitoză;
- *Analiza generală a urinei*: hematuria, leucocituria;
- *Biochimia sângelui:* bilirubina şi fracţiile ei, ALT, AST, ureea, creatinina, ionograma (Na, K, Ca, Cl), proteină totală: modifi cate-faza de toxemie;
- *Antibioticograma:* depistarea factorului microbian;
- *Coagulograma* (timpul de coagulare, timpul de sângerare, timpul de tromboplastină parţial activat, protrombina, fibrinogenul, D-dimerii): depistarea dereglării reologiei.

13.5.5. Complicaţiile precoce:
- Edemul pulmonar acut;
- Şocul;
- Ulcer de stres;
- Ileus;
- Pancreatita acută;
- Hemoragiile;
- Emboliile;
- Infecţiile locale şi generalizate (sepsis);

- Sindromul de insuficienţă de organ multiplă;
- Sindromul inflamator de răspuns sistemic.

13.5.6. Protocol de management:

Protecţia personalului.

Stopaţi procesul de ardere. Dacă sunt prezente flăcări sau hainele ard, stingeţi-le cu apă sau soluţii saline.

Întotdeauna verificaţi complet pacientul pentru a vă asigura că nicio zonă nu mai arde sau nu a fost detectată.

Înlăturaţi hainele ce ard şi bijuteriile. Dacă unele materiale sintetice au fost topite şi fixate de piele, nu încercaţi să le înlăturaţi.

Urmaţi principiile de izolare adecvate a substanţelor corpului.

Examenul primar.

Poziţia: în decubit dorsal sau pe partea neafectată a corpului.

Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.

Preveniţi contaminarea ulterioară. Dacă picioarele sau mâinile sunt arse, separaţi degetele de la mâini şi de la picioare cu ajutorul tampoanelor de tifon. Nu deschideţi bulele. Nu aplicaţi nici un fel de unguent, loţiune sau antiseptic pe arsură.

Acoperiţi zona cu un pansament uscat steril. Pansamentele umede nu trebuie să fie utilizate niciodată pe arsurile mari deoarece există riscul că utilizarea lor poate induce hipotermie.

Protecţia termică.

Tratamentul de standard:

- Analgezia suficientă:
    - *Diclofenac* 75 mg i.m. sau
    - *Dexketoprofen* 25-50 mg i.m., sau
    - *Tramadol* 50-100 mg i.m.
- Volume expander:
    - *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie.

În caz de şoc combustional:

- Protocol de management al şocului combustional.

Tratamentul complicaţiilor.

Antibioticoterapia profilactică.

Seroprofilaxia antitetanică.

Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

13.5.7. Recomandările practice:

Particularităţile arsurilor la copii şi sugari:

Copiii şi sugarii au o suprafaţă a pielii mai mare în comparaţie cu greutatea corpului. Din acest motiv, copii sunt mai predispuşi la pierderi mari de lichide şi la posibilitatea de dezvoltare a hipotermiei. În plus, din cauza particularităţilor anatomofiziologice a nounăscuţilor şi copiilor, severitatea arsurii se va determina diferit:

- Orice arsură cu afectare completă a profunzimii pielii peste 20% sau o arsură ce implică mâinile, picioarele, faţa, căile respiratorii sau organele genitale este considerată ca fi ind gravă pentru un copil.
- Arsurile cu afectarea parţială a profunzimii pielii 10-20% este considerată o arsură moderată pentru un copil.
- Orice arsură cu afectarea parţială a profunzimii pielii pe o suprafaţă mai mică de 10% este considerată o arsură minoră.

De asemenea atunci când evaluaţi şi asistaţi arsurile la un pacient pediatric, fiţi alerţi la semnele de arsuri ce pot fi semne ale agresiunii fizice. În timpul evaluării, fiţi siguri că mecanismul arsurii descris de

pacient sau de îngrijitori se potriveşte cu posibilitatea traumatizării ce o vedeţi pe copil şi rămâneţi atent pentru un posibil abuz al copilului.
Criteriile de spitalizare a copilului cu arsuri termice:
- Arsurile termice, gradele II-III, cu suprafaţa peste 3% la copil în primul an de viaţă;
- Toţi copiii cu arsuri termice, gradele II-III cu suprafaţa peste 5%;
- Copiii cu arsuri termice, gradele II-III, cu suprafaţa peste 3% ale zonelor şocogene (faţă, mâini, plante, organe genitale);
- Toţi copiii cu arsurile profunde, gradele IIIB-IV, indiferent de suprafaţă;
- Copiii cu arsurile termice combinate cu arsuri ale căilor respiratorii.

Arsurile chimice:
Substanţele chimice pot produce arsurile unui pacient în mai multe forme clinice. Unele substanţe sunt acizi puternici sau baze care lezează pielea şi ţesuturile subiacente. Alte substanţe chimice pot leza ţesuturile, atât prin acţiunea chimică cât şi prin generarea căldurii atunci când reacţionează cu ţesutul uman.

Este necesar de a întreprinde toate măsurile de precauţie pentru a vă asigura că nu sunteţi expuşi la substanţele chimice ce provoacă combustii pacientului. Minim, purtaţi mănuşi şi protecţie pentru ochi, atunci când asistaţi aceşti pacienţi.

Asistenţa medicală urgentă:
- Clătiţi cu cantităţi mari de apă. Aceasta va dilua substanţa, va reduce acţiunea ei sau o va stopa.
- În cazul substanţelor chimice uscate, scuturaţi cât mai mult posibilă cantitate de pe pacient înaintea clătirii cu apă.
- Nu contaminaţi zonele neafectate în timpul clătirii.

Arsurile electrice:
Frecvent în arsurile electrice se determină o arsură la intrare, unde pacientul a contactat sursa electrică şi una de ieşire unde curentul a ieşit din corp şi a intrat în pământ.

Arsurile electrice sunt foarte neprevizibile. Deseori ele se pot manifesta prin arsurile externe relativ minore şi arsurile interne extinse, atunci când curentul trece prin corp. Curentul electric poate cauza de asemenea contracţiile musculare a pacientului. Unele din acestea pot fi atât de puternice încât pot fractura sau disloca osul pacientului. Descărcarea electrică poate perturba sistemul de conducere cardiac, producând aritmiile cardiace sau chiar un stop cardiac.

Managementul arsurilor electrice include o evaluare atentă a locului incidentului. Fiţi atent la sursa de electricitate ce a afectat pacientul, care poate fi încă prezentă. Fiţi atenţi la firele de tensiune înaltă rupte sau alte surse de electricitate.

Nu încercaţi să înlăturaţi pacientul de la sursa electrică, doar dacă sunteţi antrenaţi să o faceţi. Dacă nu sunteţi siguri că sursa electrică este încă conectată, presupuneţi că este şi acţionaţi corespunzător. Nu atingeţi pacientul dacă nu sunteţi sigur că pacientul este încă ori nu în contact cu sursa electrică. Arsurile electrice sunt deseori mai severe decât par la exterior.

Asistenţa medicală urgentă:
- Asiguraţi securitatea locului accidentului şi procedurile adecvate de izolare a substanţelor corpului.
- Administraţi oxigen. Asiguraţi ventilarea artifi cială dacă este necesară.
- Monitorizaţi pentru detecţia unui stop respirator sau cardiac. Dacă este prezent, utilizaţi un defibrilator extern automat disponibil.
- Trataţi arsurile externe. Întotdeauna căutaţi marca electrică de intrare şi de ieşire.
- Trataţi orice altă traumă a pacientului.

13.5.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă bolnavii după stabilizarea indicilor vitali în caz de:
  - Arsură cu profunzime parţială şi suprafaţa peste 20% la pacienţii de orice vârstă sau 10% la copii sub 10 ani, adulţi cu vârsta peste 50 de ani;
  - Arsură de gradul III care acoperă peste 5% din suprafaţa corpului;
  - Arsură de gradul II-III care este amplasată pe arii critice (de ex: mâini, faţă, picioare, perineu, ligamente importante, suprafaţa genitală);
  - Arsuri cu leziuni inhalatorii asociate;
  - Arsuri provocate de agent electric;
  - Arsuri profunde complicate de către traumatismele coexistente: dacă leziunile traumatisante posedă pentru pacient un risc mai mare decât arsurile, atunci pacientul ar putea necesita să fie trimis mai întâi la un centru de tratare a traumatismelor;
  - Boală preexistentă care a putut complica managementul leziunilor termice;

  - Arsuri chimice cu ameninţare pentru compromisul cosmetic sau funcţional;
  - Arsuri circumferenţiale amplasate pe extremităţi sau gât;
  - Orice caz în care se suspectă abuzul ca cauză a arsurii sau dacă pacientul necesită suport de reabilitare de lungă-durată.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare. Cel mai recomandabil transport al unui traumatizat se face cu ambulanţa care a acordat şi primul ajutor.
- Poziţionarea accidentatului pe targă potrivit leziunilor suferite:
    - poziţie în decubit dorsal sau pe partea neafectată a corpului;
    - poziţie semişezândă la accidentaţii cu insufi cienţă cardiorespiratorie;
    - poziţie în decubit dorsal cu membrele inferioare ridicate la accidentaţii în stare de şoc combustiţional;
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: Centrul de Leziuni termice departamentul de Anestezie şi terapie intensivă sau departamentul de Chirurgie.

13.6. DEGAJAREA ŞI EXTRAGEREA PACIENŢILOR

Degajarea trebuie să fie urgentă pentru a minimiza timpul în care traumatizatul se va găsi la locul accidentului. Lucrul în echipă trebuie să fie utilizat pentru asigurarea unei degajări adecvate.

Securitatea personalului este prioritatea numărul unu pentru tot personalul serviciilor medicale urgente. Îmbrăcămintea de protecţie ce este adecvată situaţiei trebuie să fie utilizată. Siguranţa celorlalţi salvatori este o prioritate.

Urmând securitatea personalului medical, următoarea prioritate este siguranţa pacientului. Pacientul trebuie să fie informat despre particularităţile procesului de degajare. Vor fi sunete puternice şi ei pot fi mişcaţi într-un mod la care nu se aşteaptă.

13.6.1. Degajarea pacientului:

- Stabilizarea porţiunii cervicale a coloanei vertebrale trebuie să fie stabilită cât de curând posibil şi menţinută pe tot parcursul degajării.
- Examenul primar trebuie să fie efectuat rapid în timp ce alţii evaluează şi pregătesc pacientul pentru degajare şi asamblează echipamentul necesar.
- Intervenţiile de urgenţă trebuie să fie efectuate prin menţinerea permeabilităţii căilor respiratorii, respiraţiei şi circulaţiei. Aci trebuie să fie inclusă hemostaza.
- Imobilizarea coloanei vertebrale trebuie să fie efectuată adecvat.
- Scândura scurtă de imobilizare pentru coloana vertebrală trebuie să fie utilizată, dacă timpul permite şi pacientul este mişcat pe scândura lungă de imobilizare pentru imobilizare ulterioară.
- Decizia efectuării degajării rapide a pacientului este primită de către conducătorul echipei.

13.6.2. Degajarea rapidă cu utilizarea scândurii lungi de imobilizare:

- Salvarea rapidă implică mişcarea pacientului pe o scândură lungă utilizând imobilizarea manuală. Pacientul este mişcat, dar nu scândura de imobilizare. Este necesar personal suficient pentru menţinerea coloanei vertebrale în linia mediană în timpul mişcării, utilizând imobilizarea manuală. Persoana ce imobilizează capul şi regiunea cervicală, va fi acea persoană care va conduce procesul de degajare.
- Calea cu cea mai mică rezistenţă trebuie să fie prioritară în degajarea pacientului. Permanent în timpul degajării salvatorii trebuie să se asigure că protecţia personalului şi a pacientului este adecvată.
- După degajarea rapidă cu imobilizarea manuală, pacientul trebuie să fie transportat într-un loc sigur şi stabil astfel încât să se poată finisa imobilizarea.
- Pacientul trebuie reevaluat pentru depistarea stărilor cu risc vital şi asistenţa de urgenţă va vi efectuată în timpul imobilizării.
- Odată ce pacientul este complet imobilizat, el poate fi deplasat în ambulanţă sau alt vehicul pentru o transportare sigură la spital.

- Asigurarea cu asistenţa medicală urgentă trebuie să fie efectuată în timpul transportării până la transmiterea pacientului personalului din departamentul de urgenţă.

13.6.3 Extragerea rapidă:

- Mişcarea urgentă utilizată în extragerea din vehicul este numită „extragerea rapidă”.
- Pacientul în poziţia şezândă este ţinut prin stabilizarea manuală a capului şi gâtului de către primul respondent de urgenţă, de obicei din spatele scaunului pacientului.
- Un al doilea respondent poate plasa un prosop rulat sau un guler cervical de plastic în siguranţă în jurul gâtului la pacient pentru a asista la păstrarea părţii superioare a coloanei superioare imobilizate pentru extragere.
- Un al treilea respondent poate plasa o scândură lungă lângă uşa vehiculului apoi să se mişte pe scaunul de lângă pacient.
- Al treilea respondent, aşezat lângă pacient va extrage picioarele în timpul în care al doilea respondent oferă suport secţiunii toracale de mijloc a spatelui pacientului.
- Primul respondent trebuie să menţină stabilizarea manuală a capului şi gâtului.
- Respondentul ce eliberează picioarele şi respondentul ce ţine porţiunea de mijloc a spatelui vor conlucra încet pentru poziţionarea pacientului astfel, încât spatele acestuia să fie în faţa uşii deschise.
- Primul respondent ce ţine gâtul şi capul va avea nevoie ca cel de-al doilea respondent să-şi poziţioneze mâinile sub zigomaticele feţei pacientului cu degetele mari şi înfăşurarea antebraţelor în spatele gâtului pacientului pentru a oferi suport părţii superioare spatelui în timpul rotaţiei.
- În acelaşi timp primul respondent se repoziţionează pentru a plasa scândura sub regiunea fesieră a pacientului.
- Celălalt capăt al scândurii lungi trebuie să fie ţinut de un martor sau de o targă cu un nivel stabil, sau un obiect securizat.
- Primul respondent va prelua din nou controlul asupra capului şi gâtului pacientului şi va coordona mişcarea pacientului din poziţia aşezat în poziţia culcat pe scândură.
- Persoanele disponibile în scenă pot asista la ţinerea şi poziţionarea pe scândură şi la transportarea în siguranţă a pacientului de la locul incidentului.
- Personalul medical de urgenţă este responsabil pentru protejarea coloanei vertebrale a pacientului şi bunăstarea acestuia. Este obligaţia lor de a asigura controlul tratamentului şi mişcării pacientului derivat în scenă în orice moment.

CAPITOLUL 14.
URGENŢELE INFECŢIOASE

14.1. FEBRA ACUTĂ (SINDROMUL FEBRIL ACUT)

14.1.1. Definiţiile:

- *Febra acută:* o temperatură corporală mai mare de 37°C, măsurată în gură sau de 37,7°C masurată în rect, ce prezintă debut recent, acut, fulminant. Febra este provocată de proteinele zise pirogene eliberate în organism atunci când globulele albe luptă împotriva microbilor responsabili de o infecţie. Această creştere a temperaturii acţionează împotriva multiplicării anumitor microbi. O febră mai poate fi prezentă în absenţa unei infecţii (infarct de miocard, tumoră a sistemului limfatic).
- *Febra* (hiperpirexia sau raspunsul febril): un simptom medical frecvent care descrie o creştere a temperaturii interne a corpului deasupra nivelului normal. Febra este în mod corect caracterizată de o creştere a temperaturii corpului cu 1-2 grade deasupra punctului de termoreglare.
- *Febra* diferă de hipertermie în aceea că hipertermia este o creştere a temperaturii corpului peste punctul termoreglator, datorate producerii în exces a căldurii sau a unei termoreglări insuficiente sau a ambelor cauze. Febra este considerată un mecanism imun al organismului care încearcă să neutralizeze un intrus perceput în interior, care poate fi bacterian sau viral. Febra nu este o boală ci este un răspuns al organismului la o boală.

14.1.2. Controlul şi variaţia normală:

- Când un pacient are sau este suspectat a avea febră, este necesară măsurarea temperaturii corpului persoanei respective cu ajutorul unui termometru.
- *Febra este prezentă dacă:*
  - temperatura rectală este peste 37,8°C;
  - temperatura orală este peste 37,5°C;
  - temperatura axilară este peste 37,2°C;
  - temperatura otică (la nivelul urechii) este peste 37,2°C.
- Valoarea normală a temperaturii masurată la nivel oral este de 37,5°C. Acest lucru inseamnă că doar o valoare a temperturii între 36,1 şi 37,5°C este considerată normală. Totuşi, există multe variaţii ale temperaturii normale, iar acest lucru trebuie luat în considerare când se măsoară febra.
- Valorile oferite mai sus sunt pentru un adut sănătos, care a mâncat, este îmbrăcat confortabil, aflat în interior, intr-o cameră cu temperatura normală (22,7-24,4°C), în timpul dimineţii, însă nu la scurt timp după trezirea din somn. Mai mult, pentru temperatura orală, subiectul trebuie să nu fi mâncat, băut sau fumat cu cel puţin cincisprezece-douăzeci de minute înainte de a măsura temperatura.
- În mod normal temperatura corpului fluctuează de-a lungul zilei, cu cel mai scăzut nivel în jurul orei 4 dimineaţa şi cu cel mai înalt în jurul orei 18 (presupunând că subiectul are un ritm nictemeral normal cu somn pe parcursul nopţii şi veghe ziua).
- De accea, o temperatură orală de 37,2°C ar putea fi considerată febra dimineaţa, dar nu şi seara. O temperatură orală de 37,5°C după-amiază sau seara nu trebuie considerată febră. Temperatura normală a corpului poate varia cu până la 0,6°C de la un individ la altul sau de la o zi la alta.
- La femei, temperatura diferă în funcţie de momentul ciclului menstrual, iar acest lucru poate fi folosit ca parte a conştientizării momentului ovulaţiei (deşi temperatura este doar una dintre variabile). Temperatura creşte după masă şi factorii psihologici o pot influenţa.
- Există mai multe locaţii unde poate fi măsurată temperatura. Termometrele care măsoară temperatura la nivelul membranei timpanice măsoară energia calorică radiantă a acestei membrane. Acest tip de măsurătoare este mai comodă, dar poate arăta o variabilitate mai mare.
- Copiii dezvoltă temperatură mai mare în timpul activităţilor cum ar fi jocul, însă aceasta nu reprezintă febră deoarece punctul lor de termoreglare este normal. Pacienţii în vârstă pot avea o capacitate scăzută de a genera caldura în timpul perioadelor febrile, deci chiar şi o febră scăzută poate avea o cauză serioasă la pacientii geriatrici.
- Febra este de obicei acompaniată de modifi carea comportamentului care constă în letargie, depresie, anorexie, somnolenţă, hiperalgezie şi incapacitate de concentrare a atenţiei.

14.1.3. Cauzele:

- Febra este un simptom frecvent în cazul multor afecţiuni:
- Infecţii cum ar fi : gripa, HIV, malaria, mononucleoza infecţioasă sau gastroenterita;
- Diferite inflamaţii ale pielii cum ar fi acneea, pustulele sau abcesele;
- Afecţiuni imunologice: lupus eritematos, sarcoidoza, boala infalamtorie a colonului;

- Distrucţii tisulare care pot apare în caz de hemoliza, intervenţii chirurgicale, infarct miocardic, rabdomioliză, hemoragie cerebrală, sindromul de strivire;
- Febra determinată de medicamente:
  - Febra determinată direct de medicament: lamictal, progesteron, sau chimioterapice care determină necroza tumorală;
  - Efect advers la unele medicamente: antibiotice sau sulfamide;
  - După încetarea administrării substanţei: heroina, fentanil;
  - Reacţii la produse de sânge incompatibile.
- Cancere, în special cancer renal, leucemie şi limfoame.
- Tulburări metabolice: guta sau porfiria.
- Procese trombo-embolice: embolism pulmonar sau tromboză venoasă profundă.
- Febra persistentă care nu poate fi explicată după mai multe consultări clinice poartă numele de febră cu origine necunoscută.

Cauze de febră de origine necunoscută la adulţi:

- Afecţiunile neoplazice diverse, maligne sau benigne.
- Infecţiile bacteriene, fungice, virale sau parazitare.
- Bolile vasculare de colagen (exemplu: lupus eritematos sistemic, artrita reumatoidă etc.).
- Bolile granulomatoase (boala Crohn, granulomul).
- Bolile metabolice (insuficienţa suprarenală, neutropenia ciclică).
- Afectări ale termoreglării (tumora cerebrală, feocromocitom).
- Alte afecţiuni diverse (febra medicamentoasă, gută, disecţia de aortă, sindromul post-infarct, embolia pulmonară recurentă).

14.1.4. Clasificarea hipertermiei: (temperatura anală):

- uşoară: 38-39°C;
- moderată: 39-40°C;
- înaltă: 40-41,1°C;
- hiperpirexia: peste 41,1°C.

Notă:

- Hiperpirexia este o urgenţă medicală deoarece se apropie de limita superioară compatibilă cu supravieţuirea.
- Dacă temperatura este măsurată în alt loc (gură, ureche, axilă), valoarea obţinută trebuie convertită în echivalentul său.

Modele de febră:

- *Febra Pel-Ebstein:* un tip specifi c de febră asociat limfomului Hodgkin, în care temperatura este foarte crescută timp de o săptămână, apoi scăzută în următoarea săptămână, şi tot aşa.
- *Febra continuă:* temperatura care rămâne peste valorarea normală de-a lungul zilei şi nu fluctuează cu mai mult de 1°C în 24 de ore.
- *Febra intermitentă:* temperatura crescută este prezentă doar pentru câteva ore într-o zi, în restul timpului fi ind normală.
- *Febra remitentă:* temperatura ramâne peste valoarea normală pe tot parcursul zilei şi fluctează mai mult de 1°C în 24 de ore.
- *Neutropenia febrilă:* reprezintă febra aparută în urma lipsei unei funcţionări normale a sistemului imun.

Tipuri de febră:

- febra de natură infecţioasă sau neinfecţioasă
- stările febrile de scurtă durată: sub 2 săptămâni
- stările febrile de lungă durată (prelungite): peste 2 săptămâni
- stările febrile cu caracter recidivant sau recurent

Clasificarea febrei de origine necunoscută:

- Febra de origine necunoscută clasică.
- Febra de origine necunoscută nosocomială.
- Febra de origine necunoscută neutropenică.
- Febra de origine necunoscută asociată cu infecţia HIV.

14.1.5. Manifestările clinice:

Febra, care poate fi :

- în platou,
- intermitentă,
- ondulantă,
- recurentă.

Febra se poate însoţi de:

- frisoane, frisonete, cefalee, astenie,
- tulburări dispeptice, anorexie, inapetenţă, limbă uscată,
- diaforeză,
- facies congestionat,
- tahicardie, tahipnee,
- senzaţie de sete.

Manifestările aparatului afectat:

- *manifestările digestive:* hepatită acută, angiocolită, neoplasme digestive (colon), TBC digestiv,
- *manifestările cardiovasculare:*
  - endocardită bacteriană (valvulopatii, anomalii congenitale): febră ondulantă, subfebrilităţi prelungite, febră intermitentă cu perioade de afebrilitate,
  - pericardită acută,
  - infarct miocardic acut:
    - la început, în primele ore, poate exista sindromul febril,
    - la 2 săptămâni după IMA dacă apar subfebrilităţi + dureri toracice intense + frecături pleurale şi pericardice: sindromul Dressler post IMA,
  - miocarditele acute virale sau bacteriene:
    - hiperpirexie,
    - sindromul subfebril prelungit,
- *manifestări respiratorii:* tuse, expectoraţie, dureri toracice, dispnee:
  - infecţiile tractului respirator superior: rinofaringită, angină streptococică, traheită,
  - infecţiile tractului respirator inferior: pneumonie, TBC pulmonară,
  - pleurezie,
  - neoplasm pulmonar,
  - embolii pulmonare,
- *afecţiunile generale:*
  - colagenoze (LES, PAR),
  - neoplasme,
  - afecţiuni hematologice,
  - limfogranulomatoză,
  - boala Hodgkin, leucemie acută, leucemie cronică acutizată,
  - TBC secundară: digestivă, renală, uterină.

Examinările paraclinice:

- hemoculturi, uroculturi, culturi din spută, însămânţări, coproculturi,
- teste imunologice,
- dozarea enzimelor hepatice: amilaze, fosfataze, transaminaze etc.,
- X-raza toracică, osoasă,
- coronarografie, aortografie,
- bariu pasaj,
- USG abdominală, echocardiografie,
- scintigrafie,
- tomografie computerizată,
- pulsoximetria.

Notă: Febra de origine necunoscută: se caracterizează prin următoarele:

- Temperatura organismului mai mare de 38,3°C.
- Durata febrei peste trei săptămâni.
- Nu poate fi stabilită o cauză a febrei, în ciuda investigaţiilor susţinute în spital sau ambulator.

14.1.6. Complicaţiile:

- Insuficienţa respiratorie acută.
- Insuficienţa cardiacă acută (colaps, şoc).

- Insuficienţa renală acută.
- Edemul cerebral.
- Convulsii.
- Coma.
- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice.
- Deshidratare severă.
- Sindromul CID.
- Moartea subită cardiacă.

14.1.7. Obiectivele de management:

Tratamentul poate fi o urgenţă în caz de:
- febră peste 40°C;
- sindrom febril complicat cu şoc;
- sindrom febril complicat cu hemoliză acută;
- sindrom febril complicat cu pierderea conştienţei, convulsii;
- sindrom febril asociat cu abdomen acut;
- sindrom febril complicat cu insufi cienţă respiratorie, sau cardiacă, sau renală, sau hepatică acută;
- sindrom febril complicat cu deshidratare masivă;
- sindrom febril complicat cu acidoză.

Transport rapid la spital.

Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
- Înlăturarea factorilor cauzali.
- Răcire externă: stropirea cu apă rece (6-15°C), curent de aer, pungi cu gheaţă pe ceafă şi pe traiectul axelor vasculare.
- Administrarea de băuturi reci (pacient conştient).

Examenul primar.
Poziţia pacientului: pe decubit dorsal (lipotermia, şoc), poziţia laterală de siguranţă (sincopa) sau poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40° (comă).
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
- *Aspirină* 500 mg oral sau
- *Paracetamol* 1000 mg oral sau 500 mg supozitoare, per rectum; la copii: 70-100 mg oral (până la 6 luni), 125 mg oral (la sugari), 250 mg oral (la copii sub 3 ani) şi 500 mg oral (la copii peste 3 ani), doza unică, sau
- *Diclofenac* 75 mg i.m., la copii: 50 mg per rectum.

În caz de hipertermie malignă:
- *Dantrolenă* 2,5 mg i.v. lent, la fiecare 5-10 min (maxim 10 mg/kg).

În caz de convulsii:
- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent, la copii: 1-2 mg/kg i.v. lent.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Mijloace fizice de combatare a febrei:
- Se folosesc în hiperpirexie sau în cazul sindromelor febrile dificil de controlat medicamentos.
- *Împachetarea hipotermizantă:* se face cu apă la temperatura camerei. Compresa se aplică de la umeri la genunchi şi se lasă aproximativ 10 minute. Se poate repeta la nevoie după 10-15 minute sau de 2-3 ori.
- *Baia hipotermizantă:* se va începe cu o temperatură de 37°C sau cu 2°C mai mică decât cea a corpului scazându-se progresiv în 4-5 minute până la 36°C.
- *Punga cu gheată:* se pune pe frunte sau la nivelul axilelor în cazul febrei înalte.
- *Răcirea centrală:* se face prin spălătura gastrică sau clisma cu ser fiziologic la tempertura camerei.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.

- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

14.1.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă bolnavii cu febră acută cu complicaţii, după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie pe decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul Medicină de urgenţă sau de Anestezie şi terapie intensivă.

14.2. GRIPA

14.2.1. Definiţie:

- *Gripa:* o maladie acută, extrem de contagioasă, caracterizată clinic prin manifestări generale toxice, febră şi afectarea tractului respirator. Este provocată de *Myxovirus influenzae* din familia *Orthomyxoviridae* genul *Ortomixovirusuri*, posedă ARN şi un înveliş de hemaglutinină (H) şi neuraminidază (N) care conferă virusului specifi citate de subtip şi de variantă antigenică. Există 3 tipuri antigenic distincte de virus gripal: A, B şi C. Actualmente sunt cunoscuţi viruşii gripali A cu 16 variante de hemaglutinină şi cu 9 variante de neuraminidază. Omul, de obicei, se infectează cu virusuri gripali A, H1, H2, H3 în combinaţie cu N1 sau N2. Agentul cauzal poare fi identificat în secreţiile nazale, spălăturile nazofaringiene, sânge, lichidul cefalorahidian.

Notă: În ultimul timp au loc cazuri de infectare a omului, în urma contactului cu păsările bolnave, cu virusul gripal A H5N1, care poate căpăta o răspândire pandemică.

14.2.2. Epidemiologie:

- *Gripa* este răspândită pretutindeni şi se caracterizează prin epidemii şi pandemii.
- *Sursa de infecţie* reprezintă bolnavul cu semne manifeste de gripă şi cu forme inaparente şi purtătorii de viruşi.
- *Perioada de contagiune* începe cu ultimele 1-2 zile ale incubaţiei şi durează 3-5 zile.
- *Transmiterea* este aeriană, prin picături de secreţii nazofaringiene, şi indirectă, prin mâini şi obiecte proaspăt contaminate cu secreţii infectate (rar, datorită rezistenţei mici a virusului în ambianţă).
- *Receptivitatea* este generală. Copiii sunt cei mai efi cienţi vectori ai gripei. Sunt mai receptivi copiii în vârstă de peste 3 luni, adolescenţii, bolnavii cronici. Copiii în vârstă de sub 3 luni fac gripa foarte rar.
- *Contagiozitatea* este destul de mare, mai ales în colectivităţi.
- *Sezonalitatea:* vizează lunile octombrie-decembrie-aprilie; şi septembrie în emisfera sudică.
- *Imunitatea* postinfecţioasă obţinută în urma infecţiei naturale este specifi că faţă de serotipuri, subtipuri sau faţă de varianta antigenică de virus gripal şi presupune o durată de la 2-3 ani până la 20 de ani, pentru virusul gripal A şi 3-5 ani, pentru virusul gripal B. Imunitatea postvaccinală este tranzitorie cu o durată medie de 1 an faţă de tipurile afl ate în vaccin. Schimbarea anuală a structurii antigenice a virusului gripal A dictează necesitatea vaccinării anuale.

14.2.3. Clasificarea:

În funcţie de etiologie:

- Gripa A: A0, A1, A2.
- Gripa B.
- Gripa C.

În funcţie de tipul bolii:

Tipică:

- Gripa cu sindromul toxic şi cataral manifeste.

Atipică:
- Frustă.
- Subclinică.
- Inaparentă.
- Hipertoxică.

În funcţie de gradul de severitate a bolii:
- Uşoară.
- Medie.
- Gravă.
- Hipertoxică (Fulminantă).

În funcţie de durata de evoluţie a bolii:
- Acută.
- Extrem acută.

În funcţie de caracterul de evoluţie a bolii:
- Ciclică (comună).
- Cu complicaţiile specifice – virus asociate.
- Cu complicaţiile nespecifice – bacteriene.
- Cu maladiile intercurente.
- Cu acutizarea maladiilor de fond.

Sindromele principale în gripă:
- Sindromul de neurotoxicoză (encefalopatia toxiinfecţioasă).
- Sindromul de laringotraheită stenozantă (crup).
- Sindromul bronhoobstructiv (astmatiform).
- Sindromul abdominal.
- Sindromul hemoragic.

Sindromele clinice de bază în neurotoxicoză:
Preponderent cerebrale:
- Sindromul hipertermic.
- Sindromul convulsiv.
- Sindromul meningian.
- Sindromul insuficienţei neurohumorale - imună.

Preponderent somatic:
- Sindromul de insuficienţă respiratorie (hiperventilaţie).
- Sindromul de insuficienţă cardiovasculară (sindromul Cişşa, sindromul insuficienţei respiratorii).
- Sindromul de insuficienţă hepatică.
- Sindromul de insuficienţă renală.
- Sindromul de insuficienţă suprarenală.
- Sindromul hemoragic.

Fazele evolutive ale stenozei laringiene:
- Faza I (Stenoza compensată).
- Faza II (Stenoza subcompensată).
- Faza III (Stenoza decompensată).
- Faza IV (Asfixia).

14.2.4. Protocol de diagnosticare:
Datele epidemiologie:
- Contact cu bolnavul de gripă cu 2-3 zile până la îmbolnăvire.
- Contact cu persoana purtătoare de virus gripal.
- Situaţia epidemică cu gripă în zona geografică, localitate.
- Cazuri de gripă în instituţia şcolară, preşcolară etc.
- Pacient din focarul de gripă.
- Sezon al anului.

Manifestările clinice:
Debut:
- brusc, uneori brutal;
- febră;
- frisoane;

-
-
- mialgii;
- artralgii;
- cefalee;
- astenie.

În perioada de stare:

Simptomele generale toxice:

- febra 39-40°C: 1-3 zile;
- cefalee;
- globalgii;
- mialgii;
- astenie;
- tulburări de somn: insomnie sau somnolenţă;
- apatie, iritabilitate;
- agitaţie psihică;
- fotofobie;
- zgomote cardiace asurzite;
- TA scăzută;
- tahicardie în debut, apoi bradicardie relativă;
- ECG – alterarea undei T.

Sindromul respirator (apare peste 1-2 zile din debut):

- obstrucţie nazală;
- strănut;
- tuse seacă;
- eliminări nazale seroase sărace;
- dureri în gât;
- dureri retrosternale;
- conjunctivită eritematoasă;
- congestie faringiană.

Manifestările clinice ale gripei în funcţie de gravitatea bolii:

Forma uşoară:

- temperatura corporală normală sau crescută până la 38,5°C;
- semne de intoxicaţie slab pronunţate sau lipsesc;
- semne de insuficienţă respiratorie moderată.

Forma medie:

- febra 38,5-39° C;
- sindromul toxic moderat;
- anorexie;
- agitaţie sau adinamie;
- astenie;
- cefalee stabilă.

Posibile:

- sindromul laringotraheită stenozantă;
- sindromul bronhoobstructiv;
- sindromul abdominal;
- sindromul de afectare pulmonară segmentară.

Forma gravă:

- febra 40-40,5°C;
- toxicoza infecţioasă cutanată, pronunţată (neurotoxicoză);
- hiperestezie;
- cefalee stabilă;
- tremor;
- halucinaţii;
- convulsiile scurte clonice;
- voma repetată.

Posibile:

- sindromul hemoragic;
- laringotraheită stenozantă;
- sindromul bronhoobstructiv.

-

Forma hipertoxică:
- neurotoxicoză avansată;
- şocul toxiinfecţios;
- sindromul CID.

Manifestările clinice şi paraclinice ale sindroamelor principale în gripă:

Sindromul de neurotoxicoză (encefalopatie toxiinfecţioasă):

Manifestările clinice:
- febră malignă 39-40°C;
- voma repetată;
- cefalee;
- fotofobie;
- agitaţie, iritabilitate, delir;
- convulsiile tonico-clonice;
- tulburările de conştienţă (sopor);
- hiperestezia cutanată;
- mialgii;
- semnele meningiene (redoarea cefei, semnele Kernig, Brudzinscki);
- tahicardie;
- tahipnee.

Datele paraclinice:
- leucocitoză moderată;
- limfocitoză;
- VSH accelerat;
- LCR fără modificări citologice.

Sindromul de laringotraheită stenozantă:

Manifestările clinice:
- tuse „lătrătoare”;
- voce răguşită;
- dispnee inspiratorie;
- respiraţie zgomotoasă;
- insuficienţă respiratorie acută;
- cianoză, acrocianoză.

Datele paraclinice:
- leucocitoză moderată;
- limfocitoză;
- VSH accelerat.

Sindromul bronhoobstructiv (astmatiform):

Manifestările clinice:
- tuse uscată neproductivă;
- dispnee expiratorie;
- paliditatea tegumentelor;
- cianoză periorală.

Datele paraclinice:
- leucocitoză moderată;
- limfocitoză;
- VSH accelerat.

Sindromul abdominal:

Manifestările clinice:
- inapetenţă;
- greţuri;
- vome;
- durerile abdominale;
- uneori diaree, scaune lichide, 2-3 ori/zi fără manifestări patologice;
- sindrom pseudoapendicular;
- „limbă de porţelan”;
- constipaţii.

Datele paraclinice:
- leucocitoză moderată;
- limfocitoză;

-
-
- VSH accelerat.

Sindromul hemoragic:

Manifestările clinice:
- epistaxis;
- erupţii hemoragice – peteşii;
- hemoptizie.

Datele paraclinice:
- leucocitoză moderată;
- limfocitoză;
- VSH accelerat;
- anemie,
- pulsoximetrie.

14.2.5. Complicaţiile:

Sistemul respirator:
- Bronşită acută;
- Bronşită acută obstructivă;
- Bronşiolită (rareori);
- Bronhopneumonie acută; Bronşită cronica (acutizare);
- Astm bronşic (acutizare).

Sistemul ORL:
- Amigdalită supurată;
- Rinosinusită acută;
- Rinosinusită cronica (în acutizare);
- Otite medii purulente.

Sistemul nervos:
- Convulsii febrile;
- Sindrom Reye;
- Meningita seroasă;
- Meningita bacteriană secundară;
- Neuropatii;
- Mielită.

Alte complicaţii:
- Sindromul CID.
- Miocardită.
- Pericardită.
- Miozită.
- Infecţie renourinară.
- Insufi cienţă renală.
- Hepatită.

Sechele în gripă:
- Hipertensiune intracraniană.
- Hidrocefalie.
- Sindromul epileptiform.
- Sechele psihice, retard mintal.

14.2.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în caz de Gripă se face cu:
- Paragripă.
- Infecţia cu: virusul respirator sinciţial, adenovirus, rinovirus, virusul gripei aviare, SARS.
- Infecţia meningococică.
- Rugeolă.
- Febra tifoidă.
- Infecţia enterovirală.
- Infecţia cu Haemofilus influezae.
- Infecţia cu virusul Herpes simplex.
- Adenoviroze.

-
-

-

-

- Infecţia cu RS-virus.
- Pertussis.

Diagnosticul diferenţial în caz de Crup viral se face cu:
- Edemul laringian alergic.
- Corpul străin în laringe.
- Crupul în difteria laringiană.

14.2.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
În caz de sindrom febril acut:
- Protocol de management al sindromului febril acut.

Tratamentul antiviral specific:
- *Rimantadină* 50 mg oral comform instrucţiunilor.
- *Arbidol* 50 mg oral comform instrucţiuniilor.
- *Oseltamivir* (Tamifl u) 75 mg oral comform instrucţiunilor.
- *Zanamivir* (Relenza) 10 mg oral comform instrucţiunilor.

În caz de gripă, formă gravă:
- *Prednisolon* 1-2 mg/kg/24 ore i.v. la fiecare 6 ore.
- *Furosemid* 0,5-1 mg/kg i.v.
- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.

În caz de convulsii:
- *Diazepam* 0,5-1 mg/kg i.v. lent.

În caz de bronhospasm:
- *Teofilină* 5-6 mg/kg i.v. lent, în 20-30 min, urmat 0,5 mg/kg/ oră i.v. în perfuzie.

În caz de şoc septic:
- Protocol de management al şocului septic.

În caz de edem cerebral:
Protocol de management al edemului cerebral.
În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

14.2.8. Particularităţile de evoluţie a gripei:

Gripa la sugari:
- Debut lent.
- Subfebrilitate.
- Semnele toxice moderate.
- Catar respirator discret, nas înfundat, tuse rară, strănut, eliminări nazale.
- Vomă.
- Diaree.
- Scăderea în greutate.

-

- Anorexie.
- Somnolenţă.
- Complicaţii frecvente (pneumonii, otite, infecţii ale căilor urinare).
- Letalitatea înaltă.

Gripa la copiii mici:

- Evoluţie gravă.
- Semnele toxice pronunţate.
- Catar respirator moderat.
- Sindrom de neurotoxicoză.
- Sindrom de crup şi obstructiv frecvent.
- Complicaţii frecvente.

Gripa la copiii cu vârsta de 3-5 ani:

- Diagnosticul de gripă este difi cil pentru că simptomele sunt mai puţin specifice: somnolenţă, durerile abdominale, greaţă, vărsături, diaree. Este prezentă febra înaltă.

Gripa la femei însărcinate:

- Virusul are capacitatea să traverseze bariera placentară. Riscul de deces este crescut la femeia însărcinată din cauza complicaţiilor pulmonare. Pentru făt există un risc crescut de avort spontan precoce, prematuritate, malformaţii congenitale mai ales neurologice, dacă *gripa* survine în primul trimestru.

Gripa la persoanele în vârstă:

- La persoanele în vârstă se constată creşterea numărului de spitalizaţi, creşterea mortalităţii. Simptomatologia este similară pacientului adult. Evolutia este mai severă prin suprainfecţie bacteriană mai ales la nivel respirator.

14.2.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali cu:
  - Neurotoxicoză.
  - Meningoencefalită.
  - Meningită.
  - Şocul toxiinfecţios.
  - Edemul cerebral acut
  - Forma gravă a gripei.
  - Laringotraheita stenozantă (crup) gradele II-III.
  - Gripa cu complicaţii.
  - Gripa, formele uşoare şi medii, în lipsa condiţiilor de izolare la domiciliu sau pacienţii din centrele de plasament, şcoli-internat etc.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul specializat al spitalului de Boli infecţioase sau în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

14.3. INFECŢIA MENINGOCOCICĂ

14.3.1. Definiţiile:

- *Meningita:* o infecţie a ţesuturilor creierului (meningele) şi uneori a lichidului cefalorahidian (LCR) care înconjoară creierul şi măduva spinării. Meningita constă în tumefierea (umfl area) ţesuturilor creierului şi în unele cazuri şi a ţesuturilor măduvei spinării numită meningita spinală.
- Atunci când ţesuturile creierului sunt tumefi ate la celulele creierului ajunge mai puţin sânge şi prin urmare mai puţin oxigen. Dacă nu se tratează, în unele cazuri pot apărea sechele ale creierului. Infecţia apare mai frecvent la copii, la adulţii tineri cu vârsta cuprinsă între 15 şi 24 de ani, la adulţii în vârstă şi la persoane care au o afecţiune cronică, precum şi o scădere a sistemului imunitar (sistemul de apărare al organismului). Meningita poate îmbrăca forme uşoare sau severe, ce pot

ameninţa viaţa. De regulă, severitatea depinde de microorganismul care a cauzat infecţia şi de vârsta persoanei, precum şi de starea generală de sănătate a organismului în momentul infectării.
- *Meningita meningococică:* o formă de meningită cu evoluţie severă, de obicei letală în absenţa tratamentului şi care prezintă un risc de sechele importante. Este produsă de Neisseria meningitidis, un membru al familiei Neisseria.
- *Infecţia meningococică (IM):* o boală contagioasă umană produsă de meningococi şi caracterizată clinic prin meningită purulentă sau/şi meningococemie, printr-o evoluţie, de obicei, gravă sau chiar letală în absenţa tratamentului antimicrobian respectiv şi cu risc de sechele importante.
- *Meningococemie fulminantă (purpura fulminans):* orice purpură febrilă din mai multe elemente, dintre care cel puţin unul este necrotic, trebuie considerată indicaţie de spitalizare urgentă.
- *Meningococ:* un diplococ gram-negativ situat intra- şi extracelular şi poate fi depistat în secreţiile rinofaringiene, sânge, LCR, elementele cutanate. În afara organismului uman nu supravieţuieşte decât 30 de minute.
- *Sursa de infecţie:* o constituie bolnavul cu meningită, meningococemie sau cu rinofaringită meningococică şi persoana sănătoasă, purtătoare de meningococ. Perioada de contagiune începe cu ultimele 1-2 zile ale incubaţiei şi durează pe tot parcursul bolii (mai puţin în cazul tratamentului cu antibiotice).
- *Calea de transmitere:* este cea aeriană prin picături, în condiţii de contact apropriat. Este posibilă transmiterea transplacentară.
- *Receptivitatea:* este generală. Infecţia meningococică se întâlneşte mai frecvent la copiii cu vârsta sub 4-5 ani, în special la cei sub 3 ani (70-80% din cazuri). Copiii în vârstă de până la 3 luni fac infecţie meningococică foarte rar. Pot să se îmbolnăvească nou-născuţii (cazuri excepţionale).
- *Sezonalitatea maladiei* vizează, în special iarna şi primăvara.
- *Evoluţia infecţiei meningococice* este sporadică, endemică sau epidemică (la intervale de 5-10-15 ani).

14.3.2. Clasificarea:

Formele clinice:

Localizate:
- Portaj de meningococ.
- Rinofaringita acută.

Generalizate:
- Meningită, meningiencefalită.
- Meningococemie.
- Meningita asociată cu meningococemie.

Rar înregistrate:
- Endocardită, miocardită, pericardită.
- Artrită (sinovită, poliartrită).
- Pneumonie.
- Iridociclită, iridociclohorioidită.

În funcţie de tipul bolii:

Tipice:
- Meningita, meningoencefalita.
- Meningococemia.
- Meningita asociată cu meningococemie.

Atipice:
- Formele localizate.
- Formele rar înregistrate.

În funcţie de gradul de severitate a bolii:
- Uşoare.
- Medii.
- Grave.
- Fulminante.

În funcţie de durata de evoluţie a bolii:
- Extremă.
- Acută (durata 1.5-2 luni).
- Trenantă (durata până la 3 luni).
- Cronică (meningococemia la adulţi): durata mai mult de 3 luni.

În funcţie de caracterul evoluţiei bolii:
- Ciclică.

- Cu complicaţii şi cu maladii intercurente.
- Cu acutizări şi cu recidive.

14.3.3. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

Datele epidemiologice:

- Contact cu bolnavul cu IM.
- Contact cu persoana purtătoare de meningococ.
- Situaţia epidemică la IM în zona geografică.
- Cazurile de IM în instituţia şcolară, preşcolară etc.
- Pacientul din focarul de IM.

Date clinice:

- Debut acut.
- Febră.
- Voma repetată.
- Cefalee pronunţată.
- Hiperestezia cutanată.
- Fotofobie.
- Hiperacuzie.
- Semnele meningiene pozitive.

În forme grave:

- Convulsii, tulburări de conştienţă, semne de focar cerebral.
- Erupţii cutanate hemoragice (sau rozeole, macule mici) stelate cu sau fără necroze în centru, pe membrele inferioare şi pe fese.

Manifestările clinice:

Date obiective în meningococemie:

- Când şi cum apare *erupţia* – 1-2-a zi simultan.
- Localizarea: membrele inferioare, fesele; în formele severe: torace, membrele superioare, faţa, mucoasele.
- Caracterul: hemoragiile stelate cu sau fără necrozele centrale; în formele severe: gangrene.
- Culoarea: roşii, apoi brune până la negru.
- Tenul pielii: normal sau cianotic, marmorat, hipostaze.
- Confluează: pe alocuri da.
- Dimensiunile: peteşii, hemoragii, echimoze.
- La palpare: consistente, uşor proeminente, nu dispar.
- Evoluţia: hemoragiile treptat devin brune şi dispar: necroze→cruste→defecte→ cicatrice.
- În formele uşoare: erupţie puţină măruntă, stelată, sub formă de macule mici sau peteşii.

Notă:

- La sugari: în debut erupţii maculo-papuloase rozeole ce persistă 12-24 de ore apoi apar elemente hemoragice.
- Se înregistrează rar la copiii sub 1 an.

Date clinice în meningita meningococică (purulentă):

- *Meningită:*
  - Febră.
  - Vomă repetată.
  - Cefalee.
  - Fotofobie.
  - Agitaţie, iritabilitate, delir.
  - Convulsii.
  - Tulburări de conştienţă: sopor, coma.
  - Hiperestezia cutanată.
  - Hiperacuzia.
  - Mialgii.
  - Semnele meningiene pozitive:
    - redoarea cefei;
    - semnele Kernig, Brudzinscki.
  - Reflexe osteotendinoase exagerate.

- *Meningoencefalita:*
  - Predomină encefalita:
    - tulburările de conştienţă;
    - convulsii;
    - pareze, paraliziile de nervi cranieni etc.
  - Semnele meningiene mai puţin pronunţate.
- *Meningita cu ependimatită:*
  - Comă.
  - Convulsiile generalizate.
  - Rigiditatea musculară generalizată.
  - Opistotonus.
  - Micţiunile şi scaunele involuntare.
  - Caşexie.

Notă: Meningita meningococică se asociază cel mai frecvent cu meningococemie.

Date clinice în rinofaringită meningococică:
- Debut acut.
- Febră.
- Durerile discrete în deglutiţie.
- Obstrucţia nazală, secreţiile mucopurulente din nas.
- Tusea seacă.
- Semnele de intoxicaţie pronunţată.
- Hiperemia faringiană difuză şi granularea mucoasei.

Notă: Uneori IM debutează cu semnele clinice de rinofaringită, apoi progresează în meningită cu sau fără meningococemie.

Particularităţile clinice şi de evoluţie la sugari:
- Debutul atipic cu sindromul respirator sau cu sindromul digestiv.
- Febră.
- Hiperestezia cutanată pronunţată, hiperacuzie, fotofobie.
- Sindromul convulsiv frecvent.
- Ţipăt inconsolabil.
- Uneori: subfebrilitate, regurgitaţie, vomă.
- Fontanela anterioară bombată.
- Dilatare a vaselor sanguine în zona temporală şi pectorală.
- Semnele meningiene în primele 1-2 zile absente sau slab pronunţate, sau disociate.
- Redoare a cefei, cel mai frecvent simptom meningian.
- Simptomul Lesaj pozitiv.
- Meningita meningococică frecvent se asociază cu meningococemie.
- Meningitele bacteriene acute (*Meningococcus, Pneumococcus, Haem. influenzae*): evoluţia gravă, durabilă, ondulantă, cu complicaţii, sechele. Frecvent se asociază cu encefalită, uneori cu ependimatită.
- Frecvent: edemul cerebral acut.
- Rareori: hipotensiunea cerebrală (colaps ventricular).

Particularităţile clinice şi de evoluţie la nou-născuţi:
- Se înregistrează rareori.
- Agitaţie, insomnie.
- Refuză pieptul.
- Tremor al membrelor.
- Convulsii.
- Constipaţie.
- Cianoză, acrocianoză.
- Semnele meningiene nu se determină (rigiditatea musculară fiziologică).
- Diagnostic: puncţia lombară – analiza LCR.

Investigaţiile paraclinice:

ECG:

- Aritmiile cardiace critice.
- Ischemia miocardică acută.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Examenul de laborator:

- Analiza generală a sângelui: leucocitoză, neutrofilie, VSH accelerată.
- Trombocitele: scăzute.
- Analiza generală a urinei: leucociturie, rareori albuminurie, în formele grave microhematurie.
- Cultura secreţiilor rinofaringiene la meningococ: pozitivă.
- LCR tulbure, proteinorahie crescută, pleiocitoză neutrofi lică (95-100%), glucorahie şi clorurorahie reduse.
- Cultura LCR la meningococ pozitivă.
- Hemocultura la meningococ pozitivă.
- Bacterioscopia picăturii groase a sângelui la meningococ: diplococi, gram-negativi, intra- şi extracelulari.
- Bacterioscopia LCR la meningococ: diplococi, gram-negativi, intra- şi extracelulari.
- Reacţia Latex aglutinare la meningococ: pozitivă.

Notă: Însămânţarea LCR, sângelui şi a secreţiilor rinofaringiene la meningococ pe mediu de cultură se va face imediat după colectarea lor, aşa cum meningococul nu este rezistent la mediul extern. LCR poate fi păstrat la t°-37°C în termostat, nu mai mult de 12 ore. Se recomandă de transportat la laborator la t°-37° C.

14.3.4. Complicaţiile şi sechelele:

Complicaţiile:

- Insuficienţa renală acută.
- Edemul pulmonar.
- Pneumonie.
- Necrozele masive cutanate.
- Hidrocefalie (piocefalie).
- Surditate, strabism, cecitate (orbire).
- Exsudaţie subdurală.
- Ependimatită.
- Pareze, paralizii.

Sechelele:

- Hipertensiunea intracraniană.
- Hidrocefalie.
- Sindromul epileptiform.
- Sechele psihice, retard mintal.

14.3.5. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Meningococemia se face cu:

- Septicemie.
- Purpura trombocitopenică.
- Vasculita hemoragică.
- Gripă.

14.3.6. Protocol de management:

Protecţia personalului.

Protecţia termică.

Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.

Examenul primar.

Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.

Tratamentul de standard:

- *Cloramfenicol* 500 mg i.v. lent, la fiecare 6-8 ore; la copii-25 mg/kg/zi i.v. lent şi la nou-născuţi 10 mg/kg/zi i.v. lent.
- *Prednisolon* 1-2 mg/kg/24 ore i.v. la fiecare 6 ore.
- *Furosemid* 0,5-1 mg/kg i.v.
- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie sau
- *Dextran 70* 500 ml i.v. în perfuzie.

În caz de sindrom febril:
- Protocol de management al sindromului febril.

În caz de convulsii:
- *Diazepam* 0,5-1 mg/kg i.v. lent.

În caz de şoc septic:
- Protocol de management al şocului septic.

În caz de edem cerebral:
- Protocol de management al edemului cerebral.

În prezenţa semnelor de detresă vitală:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Sindromul dureros este calmat.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensiv.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

14.3.7. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali cu:
    - Meningită.
    - Meningoencefalită.
    - Meningococemie.
    - Meningococemie şi meningită.
    - Şocul septic.
    - Edemul cerebral acut.
    - Rinofaringita meningococică în lipsa condiţiilor de izolare la domiciliu sau la pacienţii din centrele de plasament, şcoli-internat etc.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, Sa_2O_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul specializat al spitalului de Boli infecţioase sau în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

14.4. TOXIINFECŢIILE ALIMENTARE

14.4.1. Definiţie:
- *Toxiinfecţiile alimentare (TA):* bolile acute polietiologice de cauză toxică sau infecţioasă, apărute după consumul unor alimente contaminate cu microorganisme sau toxinele lor.

14.4.2. Etiologie:
- 30-60% din TA sunt produse de Salmonella.
- 20-30% din TA sunt produse de stafi lococi enterotoxici.
- alte TA sunt cele produse de: Enterobacteriaceae (Shigella, Proteus, Escherichia coli), Bacilaceae (Bacilus subtilis, cereus, anthracis, Clostridium botulinum, perfringens), Pseudomonaceae, Streptococi (fecalis, viridans, piogenes), Vibrionaceae (Vibrio parahemoliticus).

14.4.3. Clasificarea:

- TA produse de bacterii ce conţin endotoxine, în care intervine elementul toxic şi cel infecţios.
- TA produse de toxine preformate în aliment, în care intervine numai elementul toxic (infecţie stafilococică).
- TA produse de o multiplicare exagerată a unor germeni (bacilus cereus, proteus).

14.4.4. Manifestările procesului epidemiologic:
- Afecţiunea evoluează endemic sporadic sau în focare epidemice mai ales în colectivităţi.
- Epidemiile survin mai ales în perioada caldă a anului.

Protocol de diagnosticare:

Toxiinfecţia alimentară cu salmonella:
- *Incubaţia:* 12-36 ore, cu limite între 4-48 de ore.
- *Debutul:* brusc sau brutal cu stare de rău general, astenie, cefalee, ameţeli, greaţă, vărsături, colici abdominale. Starea generală se alterează rapid, tegumentele sunt reci, palide, febra 39-40°C.
- *Perioada de stare:* pot persistă vărsăturile şi apar scaune diareice frecvente, abundente, apoase, galben-verzui sau verzi, cu aspect de “piure de mazăre”. Febra creşte în continuare, bolnavii prezintă herpes labial, acuză mialgii. Pierderile lichidiene prin vărsături şi scaune determină instalarea sindromului acut de deshidratare, prăbuşire tensională (şoc toxiinfecţios) care se însoţeşte de oligurie. Şi în perioadă de stare persistă şi chiar se accentuează sindrom neurologic cu cefalee, ameţeli, somnolenţă sau agitaţie, cu sau fără semne de iritaţie meningiană.

Toxiinfecţia alimentară cu stafilococ:
- Este determinată de stafi lococ enterotoxic care contaminează anumite alimente (lapte, telemea, cremă) şi produce enterotoxine termorezistente.
- *Incubaţia:* 30 min - 4 ore.
- *Debutul:* brutal cu greţuri, vărsături, cefalee, ameţeli, scaune diareice apoase. De obicei, nu apare febra.
- *Perioada de stare:* se menţine simptomatologia din prodrom, stare generală se alterează, se prăbuşeşte tensiunea arterială, apar semne de deshidratare acută, oligurie prin insufi cienţă renală funcţională.

Examenul de laborator:
- Hiponatremie.
- Hipocloremie.
- Hipopotasemie.
- Acidoză metabolică compensată.
- Creşterea creatininei şi ureei serice la pacienţii cu grade de insuficienţă renală acută funcţională.
- Hipoglicemie (neobligatorie).
- Leucocitoză cu neutrofi lie în unele cazuri.
- Creşterea hematocritului, ca semn al deshidratării.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

Diagnostic bacteriologic:
- *Produse patologice:* materii fecale (din scaun emis prin sondă Nelaton din rect), lichid de vomă, sânge (hemoculturile pot fi pozitive la 3-5% din cazuri, mai ales la copii şi vârstnici sau la pacienţii imunodepresivi, la care evoluţia de tip invaziv este mai frecventă).
- În focarele mai mari, familiale, sau după consumul unor alimente din alimentaţie publică (cantine, bufete, restaurante sau colectivităţi festive) se vor cerceta şi alimentele date în consum.
- *Coproculturile* se vor face de la început pe mai multe medii selective, orientate după probabilitatea unor anumiţi agenţi patogenici.
- *Culturile din lichidul de vomă şi din alimente.*
- *Hemoculturile* se însămânţează doar pe mediu de bulion, atât în baloane aerobe, cât şi în anaerobioză.
- *Probele biologice:* evidenţiere enterotoxinei stafi lococice prin administrarea unui extras din scaun, lichid de vomă sau direct al alimentului suspectat la pisoiul mic (animalul cel mai sensibil la acţiunea enterotoxinei), care se soldează cu o evoluţie rapid letală.
- Diagnosticul bacteriologic nu necesită confi rmarea la fi ecare dintre bolnavii din acelaşi focar; având în vedere etiopatogenie comună, identifi care bacteriologică la un singur pacient permite acceptarea aceleiaşi etiologii pentru toţi comesenii.

14.4.5. Complicaţiile:
- Hipertermie.
- Deshidratarea acută.
- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice.

- Hipoglicemie.
- Colaps, şoc.
- Insuficienţă hepatică acută.
- Insuficienţă renală acută.
- Comă.
- Moartea cardiacă subită.

14.4.6. Diagnosticul diferential:

Diagnosticul diferenţial în toxiinfecţiile alimentare se face cu:

- Infecţiile generalizate, sepsis.
- Meningită.
- Holeră.
- Toxicoză stafilococică.
- Şoc septic.
- Şoc hipovolemic.
- Comă hipoglicemică.
- Hipertermiile.
- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice de alte etiologii.

14.4.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Lavaj gastric (sonda gastrică).
Tratamentul de standard:

Volume expander (4-7 l, timp de 1-1,5 ore cu viteza 100-120 ml/min):

- *Glucoză* 5% 500 ml i.v. în perfuzie.
- *Ser fiziologic* 0,9% 500 ml i.v. în perfuzie.
- *Ringer-lactat* 400-500 ml i.v. în perfuzie.
- *Hidroxietilamidon* 750 ml i.v. în perfuzie.

În caz de şoc:

- Protocolul de management al şocului hipovolemic/şocului septic.

În caz de comă:

- Protocolul de management al comei.

În caz de insuficienţă hepatică acută:

- Protocolul de management al insuficienţei hepatice acute.

În caz de insuficienţă renală acută:

- Protocolul de management al insuficienţei renale acute.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

14.4.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.

- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

14.5. HOLERA

14.5.1. Definiţiile:

- *Holera:* o infecţie acută antroponoză, specifi c umană, determinată de Vibrio Cholerae, care este capabil să sintetizeze o toxină ce determină manifestări digestive severe. Se referă la numărul de infecţii carantine.
- Holera are transmitere fecal-orală. Are evoluţie foarte severă cu vărsături, scaune apoase, foarte numeroase, care pot determina deshidratarea severă (şoc hipovolemic) şi risc letal. Cei mai expuşi îmbolnăvirii sunt bătrânii şi copiii sau bolnavii cu hipoaditate gastrică, deoarece mediul alcalin (pH 7,6-9,2) este favorabil multiplicării vibrionilor.

14.5.2. Epidemiologie:

- Holera este endemică în anumite zone din Asia. Sursa de infecţie este reprezentată de omul bolnav sau purtător sănătos. Vibrio Cholerae poate rezista în medi acvatice, care pot constitui deasemenea o sursă de infecţie.
- Majoritatea cazurilor de infecţie sunt asimptomatice. După vindecare boala lasă imunitate prin existenţa unor imunoglobuline de tip A, la nivelul epiteliului digestiv.

14.5.3. Clasificarea deshidratării:

- Gradul I: volumul pierdut de lichid – sub 3% din greutatea corporală iniţială.
- Gradul II: volum pierdut de lichid – 4-6% din greutatea corporală iniţială.
- Gradul III: volum pierdut de lichid – 7-9% din greutatea corporală iniţială.
- Gradul IV: volum pierdut de lichid – peste 9% din greutatea corporală iniţială.

Clasificarea holerei:

În funcţie de evoluţie a bolii:

- Stadiul I (forma uşoară): stadiul de vomitare, fecalele fiind moi cu aspect de orez, apar rar colici.
- Stadiul II (forma moderată): stadiul de deshidratare (exicoză), hipotermie, apar riduri, faţă suptă cu oase proeminente.
- Stadiul III (forma severă toxemică, "cholera siccă"): stadiul general sever, cu hipotermie severă, abatere, dezorientare, comă cu erupţii cutante, pneumonie, parotidită şi septicemie.

14.5.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Holera apare în sezonul cald şi uscat, în condiţiile unor factori epidemici favorizanţi (suprapopulaţia, igienă defi citară, exodul populaţiei dintr-o zonă în alta etc.).
- Boala are o incubaţie scurtă de câteva ore, până la câteva zile.
- Debutul brusc.

Acuzele:

- Scaune diareice apoase la început, fără colici, dar ulterior frecvente, cu aspect tipic "apă de orez".
- Vărsături abundente iniţial alimentare, apoi apoase.
- Crampe musculare intense şi dureroase.
- Fatigabilitatea severă.
- Ameţeli.
- Uscăciunea gurii, sente intensă.

Examenul clinic obiectiv:

- Hipotermia: T^0 corporală – 34,5-36^{0}C.
- Tegumentele palide, reci, acrocianoză, erupţii cutanate.
- Faţa ascuţită, "ochelari negri".
- Alterarea statusului mental: prostraţie, stupor, comă.
- Astenie.
- Hipotensiune arterială, colaps, şoc hipovolemic.
- Oligurie, anurie.
- Starea generală este determinată de gradul de deshidratare.

- Investigaţiile paraclinice: hemoleucogramă; examenul bacteriologic al materiilor fecale, vomei, conţinutului gastric; teste serologice; pulsoximetria; ECG.

Particularităţile la copii:

- Evoluţie severă.
- Dezvoltarea precoce şi severitatea deshidratării.
- Dereglări de SNC: confuzie, stupor, comă.
- Convulsii.
- Hipopotasemie.
- Creşterea temperaturii corpului.
- Gradul de deshidratare la copii:
    - Gradul I: volumul pierdut de lichid – sub 2% din greutatea corporală iniţială.
    - Gradul II: volum pierdut de lichid – 3-5% din greutatea corporală iniţială.
    - Gradul III: volum pierdut de lichid – 6-8% din greutatea corporală iniţială.
    - Gradul IV: volum pierdut de lichid – peste 8% din greutatea corporală iniţială.

14.5.5. Complicaţiile:

- Şoc hipovolemic.
- Insuficienţa renală acută.
- Disfuncţii ale SNC: convulsii, comă.
- Dezechilibrările metabolice şi electrolitice.
- Stopul cardiorespirator.

14.5.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Holera se face cu:

- Dizenteria Sonne.
- Salmoneloze.
- Gastrointerită cauzată de Escherichia coli.
- Diarea virală (rotavirusuri).
- Intoxicaţii cu ciuperci otrăvitoare.
- Intoxicaţii cu pesticide organofosforice.
- Botulism.

14.5.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.

Pacientul trebuie izolat cu asigurarea unor circuite separate.

Poziţia în pat: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40^0.

Examenul primar.

Fluxul de oxigen 8-10 l/min, $SaO_2 > 90\%$.

În caz de formă severă, comă:

- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul de standard:

Rehidratarea volemică şi reechilibrarea hidroelectrolitică (într-un volum corespunzător volumelor pierdute de lichid din greutatea corporală iniţială):

- În caz de deshidratare gr. I-II, oral:
    - *Soluţie:* Na – 90 mmol/l, K – 20 mmol/l, Cl – 80 mmol/l, Citrat – 10 mmol/l şi Glucoză – 110 mmol/l, oral, timp de 2-4 ore.
- În caz de deshidratare gr. III-IV, i.v. în perfuzie:
    - *Ringer* 500-1000 ml i.v. în perfuzie (60-70 picături/min) timp de 2 ore.
    - *Soluţie polarizantă* (clorură de potasiu) 500 ml i.v. în perfuzie.
- Antibioticoterapia: tetraciclină, doxiciclină, ampicilină, amoxicilină, cloramfenicol, cotrimoxazol, furazolidonă sau ciprofl oxacină.

Tratamentul complicaţiilor.

Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea TA sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.

- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

14.5.8. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi stabilizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40^0.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil; departamentul de Anestezie şi twrapie intensivă (deshidratare de gr. III-IV) şi departamentul de boli infecţioase.

14.6. INSUFICIENŢA HEPATICĂ ACUTĂ

14.6.1. Definiţiile:
- *Insuficienţa hepatică:* un sindrom care se dezvoltă în cadrul maladiilor hepatice acute sau cronice, mecanismul patogenetic principal al căruia constă în insuficienţa hepato-celulară şi/sau hipertensiunea portală.
- Insuficienţa hepatică este o afecţiune potenţial fatală şi necesită tratament de urgenţă. În majoritatea cazurilor insufi cienţa hepatică evoluează lent în decurs de mai mulţi ani.
- *Insuficienţa hepatică acută:* se instalează rapid (în 48 de ore) şi este greu de detectat debutul.

14.6.2. Cauzele principale:
- Supradozarea de paracetamol.
- Virusurile hepatice A, B şi C (în special la copii).
- Reactiile la unele medicamente prescrise (analzecile narcotice, aminazină, antibiotice, antivirale, drogurile: ecsstasy şi cocaină).
- Intoxicaţia acută cu ciuperci necomestibile.
- Ficatul gras acut de sarcină.
- Boala Wibson-Konovalov.
- Tromboza arterială hepatică.
- Consumul excesiv de etanol.

14.6.3. Clasificarea:
În funcţie de instalarea afectării parenhimei hepatice:
- Insuficienţa hepatică acută.
- Insuficienţa hepatică cronică.

În funcţie de instalarea manifestărilor clinice:
- *Forma fulminată* (hepatita acută cu encefalopatie, se instalează în perioada până la 8 săptămâni de la debutul hepatitei).
- *Forma acută* (până la 28 de zile).
- *Forma subacută* (în perioada 5-12 săptămâni).

În funcţie de evoluţia clinică:
- Stadiul I: faza compensatorie.
- Stadiul II: faza decompensatorie.
- Stadiul III: faza terminală.

În funcţie de patogeneză:
- Forma endogenă.
- Forma exogenă.
- Forma mixtă.

Sindromele clinice:

- Encefalopatia hepatică: adinamie, apatie, anorexie, cefalee, agresiune, somnolenţă pe parcursul zilei şi insomnie pe parcursul nopţii, sincopă, colaps, comă.
- Sindromul dispeptic.
- Sindromul artralgic.
- Sindromul hemoragic.
- Icterul.
- Edemul cerebral.
- Isuficienţa respiratorie acută.
- Insuficienţa cardiacă acută.
- Isuficienţa renală acută.
- Coma hepatică: precoma, coma excitabilă, coma profundă.

14.6.4. Protocol de diagnosticare:

Hepatita acută alcoolică:

- Consumul excesiv de etanol.
- Simptomatologie: anorexie, astenie, letargie, greaţă, durerile epigastrice sau în hipocondrul drept.
- Icter rar.
- Diaree cu steatoree.
- Hepatomegalie discretă sau moderată sensibilă la palpare.
- Febră.
- Echimoze.
- Steluţe vasculare, eritem palmar, teleangiectazii, hipertrofi e parotidiană, atrofi e testiculară, ginecomastie.
- ALAT, valori normale sau mai puţin crescute comparativ cu cele a ASAT.
- ASAT creşte de 2-6 ori faţă de normal.
- Gamaglutamiltranspeptidaza creşte de 2-3 sau uneori de 5 ori faţă de valoarea normală.
- Bilirubinemie, mai rar, preponderent conjugată.
- Protrombină scazută.
- Hemoleucograma: leucocitoză cu neutrofi lie, trombocitopenie, macrocitoză.

Hepatita acută toxică:

- Intoxicaţiile cu agenţi medicamentoşi (anestetice, antibiotice, antiparazitare, neuropsihice etc.), agenţi toxici (intoxicaţiile cu fier, cu plumb, cu arsen, cu organoclorurate etc.), agenţi alimentari (ciuperci citotoxice etc.).
- Manifestările clinice sunt polimorfe şi lipsite de specificitate, pot evolua de la forme asimptomatice până la forme fulminante cu insuficienţa hepatică.
- Mialgiile, artralgiile.
- Subfebrilitate, febră.
- Icter.
- Prurit cutanat.
- Urina hipercromă.
- Scaune decolorate.
- Colestaza pură hepatică.
- Steatoza hepatică.
- ALAT, ASAT crescute de peste 2-10 ori.
- Gamaglutamiltranspeptidază, fosfataza alcalină, colesterol crescut de peste 3 ori faţă de normă.

Hepatita virală acută:

- Istoria medicală: contact cu bolnavi cu HVB, HVC şi HVD acută şi/sau cronică; folosirea în comun a unor obiecte de igienă personală: lame de ras, periuţe de dinţi, foarfece sau obiecte de manichiură; utilizarea de droguri intravenos; manoperele medicale: stomatologice, chirurgicale, reanimatologice, ginecologice, angiografi i, endoscopii, acupunctură (50-180 de zile); manoperele în instituţiile nemedicale (frizerii, cabinete de manichiură, pedichiură, cosmetice, de tatuaj şi piercing); activitatea profesională: stomatolog, chirurg, reanimatolog, ginecolog, traumatolog, angiolog, endoscopist, asistenta medicală, care vin în contact cu sângele pacienţilor; contact sexual neprotejat; hemodializa şi hemofi licii politransfuzaţi; transfuzii de sânge şi a derivatelor acestuia.
- Prezintă un icter intens.
- Apare sindromul hemoragic (epistaxis, purpură cutanată).
- Febră persistentă.
- Astenie intensă.
- Somnolenţă.

- Tahipnee.
- Hipotensiunea arterială. Aritmiile cardiace. Zgomotele cardiace asurzite.
- Hepatomegalie. Splenomegalie.
- Urina hipercromă. Scaun acoolic.
- Examenul de laborator: hiperbilirubinemie, hipertransaminazemie, hipoprotrombinemie, hipocolesterolemie, hipoglicemie, hiperlipidemie, hipokaliemie, hiponatriemie, hipocalciemie, hipomagneziemie, acidozemie, alcalozemie; hemoleucograma: leucopenie, trombocitopenie, limfocitoză.

Pulsoximetria: SaO2 < 90%.

14.6.5. Complicaţiile:
- Encefalopatia hepatică.
- Edemul cerebral.
- Coma hepatică: precomă, coma excitabilă, coma profundă.
- Coagulopatiile hepatice.
- Hemoragiile acute.
- Sindromul de detresă respiratorie acută.
- Insuficienţa renală acută.
- Infecţii. Sepsis.
- Instabilitatea hemodinamicii: colaps, şoc.
- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice (alcaloza metabolică şi respiratorie).
- Moartea subită cardiacă.

14.6.6. Protocol de management:
Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 1/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:

Volume expander (până la 3 l/24 ore):
- *Glucoză* 20% 2-5 g/kg i.v. în perfuzie (maxim 400 g/zi).
- *Proteine* 0,5 g/24 ore i.v. în perfuzie.
- *Aminoacizi* 1-1,5 ml/kg/oră i.v. în perfuzie (maxim 1000 ml), timp de 3 zile.
- *Hidroxietilamidon* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/kg/24 ore).

Protecţia hepatică:
- *Hidrocortison hemisuccinat* 1000 mg/24 ore în perfuzie sau - *Prednisolon* 200 mg/24 ore i.v. în perfuzie.
- *Aprotinină* 10000 U i.v. în perfuzie.

În caz de intoxicaţie acută:
- Protocol de management al intoxicaţiei acute.

În caz de hemodinamică instabilă:
- *Dopamină* 5-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

În caz de sindrom hemoragic:
- Se aplică punga cu gheaţă pe abdomen.
- *Acid aminocapronic* 10 g i.v. în perfuzie.

În caz de alcaloză metabolică:
- *Clorură de Potasiu* 10 g/24 ore cu glucoză i.v. în perfuzie.
- *Acid ascorbic* 500 mg i.v. lent.

În caz de hipopotasemie:
- *Clorură de Potasiu* 10 g/24 ore cu glucoză i.v. în perfuzie.

În caz de hipomagniemie:
- *Sulfat de magneziu* 2-2,5 g i.v. lent.

În caz de hipocalciemie:
- *Gluconat de calciu* 1 g i.v. lent.

În caz de encefalopatie şi intoxicaţie de amoniac:
- *Acid glutaminic 1%* 400 ml/24 ore i.v. în perfuzie.
- *Acid lipoic* 60-80 mg/24 ore i.m.

În caz de convulsii:
- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent.

Protecţia gastrică:
- *Famotidină* 20 mg i.v. lent.

Corecţia diurezei:
- *Furosemid* 0,5 mg/kg i.v. în bolus.

Ameliorarea microcirculaţiei:
- *Pentoxifilină* 300-800 mg i.v. în perfuzie.

Vitamina K 30 mg/24 ore i.m.

Antioxidante:
- *Acid ascorbic 5%* 0,3 ml/10 kg i.v. lent, la fiecare 3-4 ore.
- *Vitamina E* 20-40 mg/kg i.m.
- *Solcoseril* 4-6 ml i.v. lent, la fiecare 8 ore.

În caz de agitaţie, hipoxie severă şi comă:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Plasmafereză.

Oxigen hiperbar.

Antibiotice în raport cu germenul izolat sau presupus.

Tratamentul complicaţiilor.

Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

14.6.7. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

CAPITOLUL 15.
ACCIDENTELE PROVOCATE DE FACTORII DE MEDIU

15.1. URGENŢELE MEDICALE DATORATE CĂLDURII

15.1.1. Definiţiile:

- *Urgenţele medicale datorate căldurii (urgenţele caniculare):* bolile asociate temperaturii crescute a mediului ambiant sunt rezultatul afectării mecanismelor de adaptare fiziologică şi psihologică într-o perioadă de stres termic crescut. Bolile induse de căldură pot fi minore sau potenţial fatale. În majoritatea cazurilor, bolile datorate căldurii pot fi evitate prin educaţie publică şi măsuri preventive.
- *Hipertemia:* o creştere a temperaturii centrale a corpului peste valoarea sa normală, fiziologică de 37,2ºC. Hipertermia are loc atunci când organismul este într-un mediu excesiv de cald.
- *Hipertermia extremă:* o creştere a temperaturii corpului peste 40 ºC , insoţită de tulburări cardiovasculare, respiratorii, neurologice si, mai ales, metabolice.
- *Insolaţia:* o formă particulară de manifestare a hipertermiei. Isolaţia se produce după acţiunea îndelungată şi intensă a radiaţiilor calorice solare, mai ales la nivelul capului. Se produce o vasodilataţie intensă la nivelul vaselor cerebrale meningene cu formarea edemului cerebral.
- *Sincopa albă:* o formă particulară de insolaţie cu pierderea bruscă a conştienţei şi instalarea morţii subite prin stop cardiorespirator.
- *Sincopa calorică:* o formă particulară a hipertermiei, care se manifestă prin instalarea bruscă a inconştienţei, cu revenirea rapidă şi spontană a conştienţei, la persoanele care nu s-au adaptat la temperatura crescută a mediului. Are loc o vasodilataţie bruscă, care depăşeşte mecanismele compensatorii, cu instalarea hipotensiunii şi hipoxiei cerebrale. Pacientul cade şi după ajunjerea în clinostatism să revină conştienţa.
- *Şocul caloric:* o formă severă a hipertermiei, care apare atunci când sunt depăşite mecanismele de termoliză ale organismului, când acesta se găseşte într-un mediu foarte cald. Şocul caloric este favorizat de îmbăcăminte prea groase, activitatea fizică intensă, obrizitate, vârstă înaintată, decompensare a bolilor cardiace sau pulmonare.

15.1.2. Factorii etiologici ai hipertermiei:

- Expunerea la temperatură ridicată.
- Hipertermia malignă.
- Sindromul neuroleptic malign.
- Tireotoxicoza.
- Sindromul serotoninergic.
- Hipertermia iatrogenă;
- Leziuni ale trunchiului cerebral şi/sau a hipotalamusului.
- Efortul fizic intensiv.

Factorii de risc ai insolaţiei:

- Afl area de lungă durată sub razele solare pe timp de arşiţă.
- Temperatura înaltă a mediului este combinată cu umiditate crescută.
- Afl area într-o încăpere închisă.
- Efortul fizic intensiv într-un mediu cald sau fierbinte.

15.1.3. Clasificarea bolilor induse de căldură:

Sindroamele minore:

- Edeme.
- Erupţii cutante.
- Crampe.
- Tetania.
- Sincopă.
- Epuizarea fizică.

Sindoamele majore:

- Hipertermia extremă (atacul de căldură – heatstroke).

Clasificarea hipertermiei:

- Hipertermia prezentată numai prin convulsii.
- Hipertermia la pacientul cardiac decompensat.

- Hipertermia de efort.
- Hipertermia malignă.
- Sindromul neuroleptic malign.
- Caşexia termică (caşexie produsă de căldură).
- Sincopa calorică.
- Sincopa albă.
- Insolaţie.
- Şoc caloric.

Clasificarea insolaţiei:

- *Gradul I:* se prezintă prin: oboseală, somnolenţă, vertij, cefalee, greaţă.
- *Gradul II:* se prezintă prin: cefalee pronunţată, greaţă, voamă, necoordonarea mişcărilor, somnolenţă, posibil lipotemie, transpiraţii calde, hipertermie – 38-40^{O}C.
- *Gradul III (şoc caloric):* se prezintă prin: delir, halucinaţii, sincopă, tahipnee, respiraţie superfi cială, tahicardie sau aritmie cardiacă, hipotensiune arterială severă, tegumente palide, transpiraţii calde, risc crescut de stop respirator.

15.1.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Prezenţa factorilor etiologici.
- Debut brusc (la 4-6 ore după expunere la soare).

Acuzele:

- Oboseală extremă.
- Epuizare.
- Cefalee.
- Greţuri, vărsături, diaree.
- Dispnee de repaus.
- Palpitaţii.

Examenul clinic obiectiv:

Semne generale:

- Temperatura corporală peste 38°C.
- Tegumentele calde, roşii.
- Diafareză.
- Contracţiile musculare.

Semne cardiovasculare:

- Tahicardie, tahiaritmie.
- Hipotensiunea arterială (colaps, şoc).

Semne respiratorii:

- Tahipnee.
- Insufi cienţa respiratorie acută.

Semne neurologice:

- Somnolenţă, confuzie, stupoare, comă.
- Sindromul meningian: cefalee, fotofobie, vomă, semne de iritaţie meningiană.
- Psihoze.
- Halucinaţii.
- Convulsii.
- Hipotonia musculară.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.

ECG:

- Aritmiile cardiace.
- Semne de ischemie miocardică acută.

Examenul de laborator:

- Tulburările de coagulare (sindromul CID).
- Acidoza metabolică.
- Dezechilibrele electrolitice.
- Rabdomilioză.
- Mioglobinemie.
- Mioglobinurie.
- Creşterea ureei, creatininei, transaminazelor, creatintinazei etc.
- Hiperpotasemie, hipernatriemie, hiperfosfatemie.

15.1.5. Complicaţiile:

- Reboundul hipertermic.
- Hipotermia suprareglată.
- Reacţiile alergice.
- Aritmiile cardiace critice.
- Sincopă.
- Edemul pulmonar acut.
- Sindromul de detresă respiratorie acută.
- Insuficienţa cardiacă acută (colaps, şoc).
- Oligurie.
- Insuficienţa renală acută.
- Edemul cerebral.
- Delir.
- Convulsii.
- Comă.
- Diaree.
- Necroză hepatică.
- Hemoragie a mucoasei gastrointestinale.
- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice.
- Trambcitopenie.
- Sindromul CID.
- Moartea subită cardiacă.

15.1.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Hipertermia extremă se face cu:

- Toxicitate medicamentoasă: anticolinergice, stimulante, salicilicele etc.
- Sindromul de servaj: servaj etanolic.
- Sindromul serotoninic.
- Sindromul neuroleptic malign.
- Infecţiile generalizate: septecemia bacteriană, malarie, febra tifoidă, tetanos.
- Meninghită, encefalită.
- Status epilepticus.
- Abces cerebral.
- Bolile endocrine: cetoacidoza diabetică, stoma tiroidiană.

15.1.7. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.

- Înlăturarea factorilor cauzali (de ex. scoaterea victimei din mediul încălzit).
- Răcire externă: stropirea cu apă rece (6-15^{o}C), curent de aer, pungi cu gheaţă pe ceafă şi pe traectul axelor vasculare.
- Administrarea de băuturi reci (pacient conştient).

Examenul primar.
Poziţia pacientului: în decubit dorsal (lipotemia, şoc), poziţia laterală de siguranţă (sincopa) sau poziţia în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 30° (comă).
Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:

Volume expander:

- *Hidroxietilamidon* 500-1500 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/kg/24 ore) sau
- *Ser fiziologic* 0,9 % 250 ml/oră i.v. în perfuzie sau.
- *Ringer* 250 ml/oră i.v. în perfuzie.

În caz de hipotensiune arterială critică, rezistentă la administrarea de volume expander:

- *Metilprednisolon* 100-500 mg i.v. lent sau
- *Prednisolon* 1-2 mg/kg i.v. în bolus, la fiecare 6 ore (maxim 10-20 mg/kg/24 ore).

În caz de eşec (TA sist. sub 80 mmHg):

- *Dopamină* 10-15 µg/kg/min i.v. în perfuzie sau
- *Norepinefrină* 0,5-1 µg/min i.v. în perfuzie.

În prezenţa semnelor de detresă vitală:

- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

În caz de convulsii:
- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Reechilibrare acido-bazică:
- *Bicarbonat de Sodiu* 1 mEq/kg i/v lent.

În caz de comă:
- Protocol de management al comei.

Protecţie antiinfecţioasă cu antibiotice.

În caz de moarte clinică:
- Protocol de RCRC.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

15.1.8. Recomandările practice:
- Tratamentul medical se efectuează numai în caz de insolaţie de gradul II şi III.
- În caz de insolaţie de gradul I se efectuează: scoaterea victimei din mediul încălzit, stropirea cu apă rece (6-15^{o}C), curent de aer, pungi cu gheaţă pe ceafă şi pe traectul axelor vasculare, administrarea de băuturi reci.
- Arsurile solare apar de obicei la începutul sezonului cald, după expunerea prelungită la soare a persoanelor neadaptate (copii, vârstnici). Evoluţia cazurilor obişnuite, de regulă, spontan favorabilă şi fără sechele; arsurile severe se pot solda cu decolorare.
- Scăderea rapidă a temperaturii interne sub valoare de 40°C (104°F) este obiectivul principal al tratamentului şi este realizată prin metodele de răcire fizică:
- Răcirea prin evaporarea se realizează prin poziţionarea ventilatorului în apropierea pacientului complet dezbrăcat şi pulverizarea acestuia cu apă călduţă.
- Răcirea prin imersie se realizează prin aşezarea pacientului într-o cadă cu apă cu gheaţă astfel încât să se acopere trunchiul şi extremităţile. capul trebuie menţinut deasupra apei cu gheaţă.
- Alte metode auxiliare de răcire prin evaporare includ împachetări cu gheaţă la nuvelul gâtului, axilelor şi zonelor inghinale.
- În Departamentul de Medicină de Urgenţă se efectuează răcirea prin lavajul gastric cu soluţii saline cu gheaţă, lavajul vezicii urinare cu soluţii saline cu gheaţă şi lavajul rectal cu soluţii saline cu gheaţă.
- Antipireticele (aspirină şi paracetamol) nu sunt efi ciente în scăderea temperaturii şi pot fi dăunătoare pacientului.
- Perfuzia intravenoasă de soluţie reci nu este recomandată datorită numeroaselor complicaţii.
- Indiferent de tehnica de răcire aleasă, aceasta trebuie întreruptă atunci când temperatura rectată ajunge la 40°C (105°F): continuarea procesului de răcire sub această temperatură va duce la hipotermie suprareglată.
- *Managementul şocului caloric la copii la etapa de prespital:*
  - Protecţia termică: temperatura camerei 20-22°C.
  - Poziţia laterală de siguranţă.
  - Fluxul de *Oxigen* 15 l/min.
  - Protecţia termică dacă temperatura corpului peste 40°C:
  - Răcirea precoce:
    - Temperatura camerei: 20-22°C.
    - Plasaţi copilul în încăpere răcoroasă, dezbrăcaţi-l şi iniţiaţi răcirea externă: aplicaţi comprese cu gheaţă pe gât, axilar, inghinal, cu folosirea curenţilor de aer (ventilare, ferestrele deschise), umezirea pileii cu folosirea spray-ului cu apă la temperatura 25-30°C.

- Instilaţi rapid prin sonda gastrică largă 10 ml/kg de apă răcită cu gheaţă, aspiraţi peste 30-60 sec.
  - Ritmul răcirii corpului este cu 0,03°C /min.
  - La atingerea temperaturii 39°C, opriţi procedeele de răcire.
- Volume expander:
  - *Ser fiziologic* 0,9% 20 ml/kg i.v. în perfuzie sau
  - *Ringer-lactat* 20 ml/kg i.v. în perfuzie.
- Profilaxia convulsiilor fibrile:
  - *Diazepam* 2,5 mg (la copiii sub 3 ani) şi 5 mg (la copiii peste 3 ani) per rectum în supozitorii, la fiecare 6-8 ore.
- În caz de convulsii:
  - *Lorazepam* 0,1 mg/kg i.v. lent (2 mg/min) sau
  - *Midazolam* 0,05-0,2 mg/kg i.v. lent.
- În caz de şoc refractar la volum expander:
  - *Dopamină* 2-5 μg/kg/min i.v. în perfuzie.
- Spitalizarea urgentă după stabilizarea indicilor vitali.

15.1.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă bolnavii cu hipertermia complicată, după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentele Medicină de urgenţă sau Anestezie şi terapie intensivă.

15.2. HIPOTERMIA. DEGERĂTURILE

15.2.1. Definiţiile:

- *Hipotermia:* un sindrom ce include semne, simptome şi modificări bioumorale datorite scăderii temperaturii corporale centrale sub 35°C.
- *Degerătura:* o leziune provocată de incapacitatea de a compensa frigul la nivel fiziologic. Leziunea indusă de frig poate fi instantanee, ca în cazul degerăturii de contact după atingerea unei canistre de metal rece, sau cronică, cum ar fi eritemul pernio.
- *Eritemul pernio:* o leziune inflamatorie de obicei uşoară, dar incomodă a pielii zonelor corporale descoperite, cauzată de expunerea cronică intermitentă la un ambient, cu temperaturi peste zero grade, cu simptome precipitate de expunerea acută la frig. Cel mai adesea sunt implicate mâinile, urechile, zona inferioară a picioarelor şi laba piciorului. Manifestările cutante care apar în decurs de 12 ore după expunerea acută includ: edem localizat, eritem, cianoză, plăci, noduli, mai rar ulceraţii, vezicule şi bule, şi acuzile: prurit şi parestezie cu sensaţie de arsură.
- *Piciorul de tranşee (piciorul de imersie):* o leziune directă a ţesutului moale în urma răcirii prelungite şi este accelerată de condiţiile de umeditate. Piciorul de tranşee se dezvoltă lent de-a lungul câtorva ore sau zile şi este iniţial reversibil. Simptomele precoce progresează de la parastezii la amorţirea ţesutului afectat. La examinarea iniţială, piciorul este palid, pătat, insensibil, fără puls şi imobil, ceea ce iniţial nu se schimbă după reîncălzire. La câteva ore după reîncălzire începe o fază hiperemică şi este asociată cu durere puternică cu caracter de arsură şi reapariţia sensaţiilor proximale. În cazuri mai severe poate apărea necroza tisulară şi gangrena.

15.2.2. Factorii etiologici:

- Expunere la frig.
  - Submersie.
  - Coma: medicamentoasă, epileptică, metabolică.
  - AVC.

- Disfuncţia hipotalamică şi a SNC.
- Infecţie severă. Sepsis.
- Insuficienţă endrocrină.
- Arsuri extinse.

Factorii de risc:
- Ateroscleroză.
- Arterită.
- Hipovolemie.
- Diabetul zaharat.
- Leziunile vasculare secundare unui traumatism sau unei infecţii.
- Antecedentele de leziuni datorate frigului.

15.2.3. Clasificarea hipotermiei:

În funcţie de severitate (după Harrison):
- *Stadiul I:* hipotermie uşoară: t- 35-32°C.
- *Stadiul II:* hipotermie moderată: t- 32-28°C.
- *Stadiul III:* hipotermie severă (majoră): t- sub 28°C.

În funcţie de etiologie:
- Hipotermia accidentală (apare la temperaturi ambientale scăzute).
- Hipotermia secundară: asociată unor afecţiuni severe (apare la temperaturi ambientale obişnuite).
- Hipotermia intenţionată ca metoda terapeutică.
- Hipotermia de imersie (apare în cazul imersiei în apă rece în perioade lungi de timp).

Clasificarea lezunilor locale cauzate de frig:

Leziunile cauzate de frig fără îngheţare:
- Eritemul pernio.
- Picioare de tranşee.

Leziunile cauzate de frig cu îngheţare:
- Degerăturile superficiale: gr. I şi II.
- Degerăturile profunde: gr. III şi IV.

Clasificarea leziunilor prin frig în funcţie de severitate:
- *Gradul I* (îngheţare parţială): eritem, edem, hiperemie, usturimi şi arsuri temporare, durere pulsativă, hiperhidroză.
- *Gradul II* (leziunea completă cutantă): eritem, edem considerabil, flicteme cu lichid clar, parastezii.
- *Gradul III* (îngheţare pe taotă grosimea cutantă şi subcutantă): flictene violacee sau hemoragice, necroza cutanată, modificarea coloristică spre albastru-gri, ţesutul dă sensaţie de "bucată de lemn", durerea cu sensaţie de zvâcnire, arsuri, caracter pulsatil.
- *Gradul IV* (degerătură ce interesează întreaga grosime a tegumentului, a ţesutului subcutant, a muşchiului, a tendomului şi a osului): edemul nesemnificativ, iniţial pătată de un roşu puternic sau cionatică, în final – uscată, neagră numificată, posibil disconfort al articulaţiilor.

15.2.4. Protocol de diagnosticare a hipotermiei:

Istoria medicală:
- Prezenţa factorilor etiologici.
- Temperatura corporală centrală este scăzută sub 35°C.

Acuzele:
- Frisoane.
- Oboseală musculară.
- Dispnee.
- Palpitaţii.

Examenul clinic obiectiv:

Stadiul I: hipotermia uşoară:
- Tegumentele reci, marmurate la extremităţi.
- Hipersensibilitatea cutanată.
- Tahipnee.
- Tahicardie.
- Hipertensiunea arterială.
- Reflexele osteo-tendinoase vii.

- Halucinaţii, obnubilare.

Stadiul II: hipotermia moderată:

- Tegumentele reci, livide şi violacee.
- Anestezie cutanată.
- Prezenţa degerăturilor.
- Bradipnee.
- Bradicardie.
- Hipotensiune arterială.
- Rigiditate, hipertonie musculară.
- Abolirea reflexelor osteo-tendinoase.
- Prostraţie, disartrie.
- Stupoare.

Stadiul III: hipotermia severă:

- Comă.
- Bradicardie extremă, puls nepalpabil.
- Respiraţie minimă (hipoventilaţie).
- Areflexie.
- Midriază bilaterală.

ECG:

- Bradicardie sinusală sau bradiaritmie severă (ritmul idioventricular), FiA, FlA, extrasistolie ventriculară precoce.
- Alungirea intervalelor P-R şi Q-T.
- Alungirea complexului QRS.
- Inversia undei T.
- Unda Osborn (J).
- Bloc atrioventricular.
- Semne de ischemie miocardică acută.
- Fibrilaţie ventriculară în hipotermie severă.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.

Examenul de laborator:

- Hemoconcentraţie.
- Azotemie.
- Acidoza metabolică.
- Scăderea PaO_2.
- Trambocitopenie.
- Leucopenie.

15.2.5. Complicaţiile:

- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice.
- Deshidratare.
- Comă.
- Sindromul CID.
- Insuficienţă cardiacă acută (colaps, şoc).
- Aritmiile cardiace.
- Insuficienţa hepatică acută.
- Insuficienţă renală acută.
- Insuficienţă respiratorie acută.
- Hiperglicemie, hipoglicemie.
- Ileus.
- Pancreatită asimptomatică.
- Pneumonie, sepsis.
- Stop cardiorespirator.

15.2.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Hipotermie se face în caz de:

- Hipoglicemie.
- AVC.
- Comă de altă etiologie.
- Stările de moarte aparentă.

-

15.2.7. Protocol de management:

Hipotermia, stadiul III:

- Protocol de management al comei.
- Protocolul de RCRC.

Hipotermia, stadiul I/Hipotermie, stadiul II:

- Protecţia personalului.
- Scoaterea pacientuui din mediul rece.
- Examenul primar.
- Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min încălzit până la 40°C (104°F), SaO_2 > 90%.
- Protecţia termică:
    - Încălzirea prudentă (creşterea temperaturii corpului cu aproximativ 1°C pe oră).
    - Reîncălzirea pasivă: spaţiul încălzit (25-30°C), impersia în apă caldă, pături electrice încălzite până la 40°C.
    - Reîncălzirea activă: Soluţiile perfuzabile încălzite (40°C); lavajul tractului gastrointestinal sau vezical urinar cu soluţie salină încălzită până la 40°C; lavajul peretonial: soluţie de dializă fără potasiu este încălzită până la 40-45°C; încălzire extracorporală.
- *Tratamentul de standard:*

  Volume expander (40°C):
    - *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie.

  În prezenţa semnelor de detresă vitală:
    - Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

  În caz de frisoane:
    - *Diazepam* 10 mg i.v. lent.

  Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
    - *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
    - *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

  În caz de aritmii cardiace critice:
    - Cardioversie în caz de tahiaritmii cardiace critice sau
    - Pacemeker temporar în caz de bradiaritmii cardiace critice.

  Reechilibrarea acido-bazică:
    - *Bicarbonat de Sodiu* 1 mEq/kg i/v lent.

  Protecţia antiinfecţioasă cu antibiotice.
- Tratamentul complicaţiilor.
- Consultaţia specialistului de profil.

Eritemul pernio, piciorul de tranşee:

- Nifedipină 20 mg oral în 3 prize.
- Pentoxifilină 400 mg oral în 3 prize.
- Limaprost 20 μg oral în 3 prize.
- Fluocinalon 0,025 % cremă, local.

Degerăturile:

- Baie de apă călduţă (40-42°C), pentru 10-30 min.
- Morfină 3-4 mg i.v. lent sau
- Tramadol 100 mg i.v. lent.
- Hidroxietilamidon 500 ml i.v. în perfuzie.
- Pansament steril.
- Protecţia antiinfecţioasă cu antibiotice.
- Cremă topică cu aloe vera local la fiecare 6 ore.
- Tratamentul complicaţiilor.
- Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:

- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.

- Diureza peste 50-70 ml/oră.

15.2.8. Recomandările practice:

- Pacienţii cu ritmul cardiac stabil şi indicile vitali stabile necesită reîncălzire pozitivă şi non-invazivă.
- Pacienţii cu insuficienţă cardiovasculară şi aritmiile cardiace critice necesită reîncălzire activă şi invazivă.
- Se recomandă reîncălzirea activă până când temperatura centrală atinge 30-32°C.
- Pacienţii cu hipotermie accidentală uşoară caizată numai de expunere la condiţiile de mediu pot fi externaţi după reîncălzirea în departamentul de medicină de urgenţă cu condiţia să fie asimptomatici şi să poată reveni într-un mediu cald.
- Majoritatea pacienţilor hipotermici necesită internare în spital atât pentru tratamentul hipotermiei cât şi pentru evaluarea şi tratamentul bolilor subiacente.

15.2.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul medicină de urgenţă sau Anestezie şi terapie intensivă.

15.3. ASFIXIA

15.3.1. Definiţiile:

- *Asfixia:* o stare patalogică severă caracterizată prin stoparea pătrunderii aerului şi oxigenului în plămâni cu instalarea insufi cienţei respiratorie acută şi dezechilibrelor severe ale funcţiilor organelor vitali.
- *Asfixia:* o oprire a respiraţiei, cauzată de strangulare, de respirarea unui gaz toxic, de înecare, de obstacol în căile respiratorii etc., care poate provoca încetarea bătăilor inimii formând un stop cardiac.
- *Strangulare*: o constricţie violentă exercitată asupra unui organ, ceea ce produce întreruperea locală a circulaţiei.

15.3.2. Factorii etiologici:

- Obturarea căilor respiratorii prin căderea limbii la pacientul inconştient.
- Obturarea căilor respiratorii cu produse alimentare, cu mase vomitive de regurgitaţie sau sânge şi cu corpi străini.
- Umplerea cu apă a căilor respiratorii în submersie.
- Obturarea prin spasm laringian din cauza excitării coardelor vocale cu un corp străin.
- Edemul laringian din cauza arsurii, reacţiei alergice după înţepătură de insecte, boli infecţioase etc.
- Strangularea cauzată de spânzurare sau înăduşire criminală.
- Imposibilitatea de a respira din cauza strivirii cutei toracice cu pământ, pietre, în glotă etc.
- Rănile deschise ale căilor respiratorii şi ai plămânilor (pneumotoraxul, hemotoraxul).
- Convulsiile şi accesele de geneză psihiatrică sau neuropatologică.
- Anoxia: absenţa oxigenului în aerul respirat.
- Intoxicaţia: prezenţa gazelor toxice în aerul respirat care afectează respiraţia.

15.3.3. Clasificarea asfixiilor:

Asfixia prin strangulare:

- Cauzată de spânzurare.
- Cauzată de strivire a cutei toracice.

Asfixia prin obturare:

- Cauzată de corpi străini pe căii respiratorii superioare.

-

- Cauzată de mase vomitive de regurgitaţie, de produse alimentare, lichide.
- Submersie.

Asfixia cauzată de scădere a concentraţiei O_2 în aerul respirat.

Stadiile de evoluţie a asfixiei:

- *Preasfixie:* se instalează imediat după oprirea pătrunderii oxigenului în plămâni şi dispariţia lui în sânge (durată 1-2 min).
- *Asfixie propriu-zisă* (durată 1 min).
- *Stop respirator* (durata 1-2 min).
- *Respiraţie agonală* (durată 1-2 min).
- *Stop cardiorespirator.* Moartea clinică.

15.3.4. Protocol de diagnosticare:

Asfixia prin strangulare (spânzurare):

Formele clinice:

- Spânzurare completă (picioarele atârnă în gol).
- Spânzurare incompletă (picioarele se sprijină pe pământ).

Simptomele clinice:

- Prezenţa frânghiei în jurul gâtului sau şanţului cervical.
- Agitaţie psihomotorie accentuată.
- Mioză sau midriază.
- Sindromul piramidal, semne de decerebrare.
- Convulsii.
- Comă.
- Cianoza accentuată a feţei.
- Peteşii, hematoame faciale şi conjuncţionale.
- Leziunile laringo-traheale.
- Dispnee, polipnee.
- Edemul pulmonar acut.
- Aritmiile cardiace.
- Hipotensiunea arterială critică (colaps, şoc).
- Stop cardiorespirator.
- *ECG:* aritmiile cardiace critice şi fatale, semnele de ischemie acută globală.

Asfixia prin obturare (asfixia cauzată de corpi străini pe căii respiratorii superioare):

Manifestările clinice:

- Tuse.
- Disfonie.
- Cornaj.
- Stridor.
- Dispnee.
- Respiraţia superfi cială neregulată.
- Cianoză.
- Agitaţia extremă cu senzaţie de moarte iminentă.
- Exoftalmie, midriază, hipersecreţie lacrimală.

Asfixia cauzată de scădere a concentraţiei O_2 în aerul respirat:

- Respiraţie de efort, creşterea frecvenţei şi adâncimii respiraţiei.
- Respiraţia devine zgomotoasă, răguşită.
- Apariţia spumei.
- Umfl area venelor gâtului şi a feţei.
- Diaforeză.
- Cianoză difuză.
- Agitaţie psihomotorie.
- Pacientul nu poate vorbi, se apucă involuntar cu mâinile de gât.
- Se instalează sincopă.
- Stop respirator urmat de stop cardiac.

Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.

15.3.5. Complicaţiile:

- Edemul pulmonar acut necardiogen.

- Insuficienţa respiratorie acută.
- Insuficienţa cardiacă acută: colaps, şoc.
- Insuficienţa renală acută.
- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice.
- Insufi cienţa acută poliorgană.
- Moartea subită cardiacă.

15.3.6. Protocol de management al asfixiei prin obturare:

Manevrele de restabilire a permeabilităţii căilor respiratorii:

- *Superioare:*
    - Manevră Heimlich.
- *Inferioare:*
    - Intubaţie endotraheală.
    - Cricotiriotomie.
    - Traheostomie.

Protocol de management al asfixiei prin strangulare:

Protecţia personalului.
Degajarea victimei prin tăierea frânghiei, evitând căderea pacientului.
Protecţia termică.
Protecţia cerebrală.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal.
În caz de moarte clinică:
- Protocolul de RCRC.

În caz de insuficienţă respiratorie acută:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică cu fluxul de *Oxigen* 100% 15 l/min, $SaO_2 > 90\%$.

Tratamentul de standa
- *Metilprednisolon* 100-500 mg i.v. lent sau
- *Prednisolon* 3 mg/kg i.v. în bolus la fiecare 6 ore (maxim 10-20 mg/kg/24 ore).

În caz de hipotensiune arterială critică:
- *Dopamină* 5-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie.

Analgezia suficientă:
- *Tramadol* 50-100 mg i.m.

În caz de anxietate:
- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent.

În caz de eşec:
- *Oxibutirat de Sodiu* 2-4 g i.v. în perfuzie.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondapaparinux* 2,5 mg s.c.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Protocol de management al asfixiei cauzate de scăderea concentraţiei O_2 în aerul respirat:

Protecţia personalului.
Degajarea victimei din focarul de incendiu.
Protecţia termică.
Protecţia cerebrală.
Examenul primar.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 30-40°.
În caz de insufi cienţă respiratorie acută:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică cu fluxul de *Oxigen* 100% 15 l/min, $SaO_2 > 90\%$.

Tratamentul de standard:
- *Metilprednisolon* 100-500 mg i.v. lent sau
- *Prednisolon* 3 mg/kg i.v. în bolus la fi ecare 6 ore (maxim 1020 mg/kg/24 ore).

În caz de anxietate:
- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondapaparinux* 2,5 mg s.c.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.
- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

15.3.7. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continiă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

15.4. SUBMERSIA (ÎNECUL)

15.4.1. Defeniţie:
- *Submersia (înecul):* un accident extrem de grav provocat de inundarea cailor aeriene cu apa, asfixia (stopul respirator) este urmată rapid de stopul cardiac.

15.4.2. Factorii de risc:
- Masa copioasă, stomacul plin;
- Consum de alcool;
- Supraîncălzirea corpului;
- Suprasolicitarea emoţională;
- Suprasolicitarea şi lucrul fizic intensiv.

15.4.3. Clasificarea:
În funcţie de tip:
Submersia autentică (înec propriu-zis): anumită cantitate de apă a pătruns în plămâni şi în stomac:
- submersia în apă dulce va produce cel mai frecvent hipoxii severe, hipervolemie şi intoxicaţie cu apă;
- submersia în apă sărată va determina edemul pulmonar masiv în măsura mai mică, hipoxie, hipovolemie, hemoconcentraţie şi hipernatriemie.

Submersia sincopală (fals înec): oprirea respiraţiei şi are loc stopul cardiac concomitent, în mod reflector, în rezultatul scufundării bruşte în apă rece.
Submersia (înec uscat): cauzată de spazm reflector al faringelui, în rezultatul pătrunderii apei până la coardele vocale.
În funcţie de formele clinice:
Submersia adevărată (submersia propriu-zisă, submersia primară, submersia "umedă", submersia "albastru"):
- Aspiraţia cantităţilor mari de apă în căile respiratorii care conduc la dereglarea schimbului gazos în plămâni cu păstrarea integrităţii anatomice a sistemului respirator.
- Submersia în apă dulce se caracterizează prin trecerea apei inhalate din sacii alveolari în spaţiul intravascular, fapt care determină următoarele consecinţe: hemodiluţie cu creşterea volumului circulant în circuitul mic; creştere a permeabilităţii membranei alveolo-capilare, cu încărcarea inimii pe dreapta; hemoliză, hiperkaliemie, hipocalcemie, hiponatriemie; scade osmolaritatea sangvină cu alterarea membranei alveolo-capilare şi reinundarea alveolară: edemul pulmonar acut.

- Submersia în apă sărată se caracterizează prin patrunderea apei sărate în alveolele pulmonare şi atragerea apei plasmatice şi proteinelor în alveole şi căile aeriene, producând de la început edem pulmonar acut: hipovolemie cu hipoxemie severă şi hemoconcentraţie, scăderea presiunii arteriale şi venoase centrale, hiperkaliemie, hipernatriemie.
- În mediu se inhalează 3-4 ml/kg (10-20 ml/kg) de apă.
- Din ambele tipuri de submersie adevărată rezultă dereglări de ventilare/perfuzie, şunturi intrapulmonare, hipoxemie severă, hiperkaliemie, ce duce la disfuncţii de organe.

Submersia asfixiată (Submersia "uscată"):
- Apare în urma laringospasmului sever, indus de cantităţi mici de apă cu impurităţi, înec fără de aspirare de apă.
- Efortul inspirator (inspirului fals cu coardele vocale spasmate) generează o presiune intrapleurală negativă crescută la 50-100 cm H_2O (norma : 5 cm H_2O).
- Hipoxia induce creşterea permeabilităţii capilarului pulmonar.
- Creşterea presiunii venoase pulmonare şi modifi cările de permeabilitate capilară vor duce la pierdere de lichide şi elemente figurate sanguine în alveole, cu producerea edemului pulmonar.
- Debutul edemului pulmonar după obstrucţia căilor respiratorii superioare este de obicei la 3-5 min dar intervalul liber poate ajunge până la 2,5 ore.

Submersia sincopală (Submersia "albă"):
- Se caracterizează prin oprirea refl exă a inimii, o sincopă, pe fond de spasm vascular acut periferic, indus de pătrunderea cantităţilor mici de apă în căile aeriene. Spasmul laringian instalat o dată cu sincopa previne inhalarea apei.

Submersia "crio şoc":
- Hidrocutarea care survine la contact cu apa mai rece decât pielea, datorită hipersensibilităţii termoreceptorilor pielii (schimbarea sistemelor de adaptare a pielii) cu spasm generalizat, ischemie cerebrală şi stop cardiorespirator refl ector.
- Predispune şi creşte hipersensibilitatea termoreceptorilor pielii modificările sistemelor de adaptare: stomacul plin, alcool, supraîncălzirea, suprasolicitarea şi lucrul fizic intensiv.

Submersia pasivă (moartea în apă):
- Este datorat pierderii de conştienţă sau stopului circulator survenit în timpul înotului sau plonjării în apă, iar pătrunderea apei în plămâni fiind secundară, pasivă.
- Cauzele: traumatismele craniocerebrale şi abdominale, infarctul miocardic acut, accident vascular cerebral, criză de epilepsie, dereglări de ritm cardiac, hipotermie.
- *Submersia "secundară":* starea pacientului, salvat de submersie, brusc înrăutăţită (peste 24 de ore) în plină stabilitate a organismului (postsubmersie), cu dezvoltarea fulgerătoare de edem pulmonar în urma creşterii progresive a insufi cienţii cardiace şi dezvoltării sindromului de aspiraţie.

În funcţie de stadiile de evoluţie:
- *Stadiul I:* bolnavul conştient, agitat, hipotermic, apnee reflexă.
- *Stadiul II:* bolnavul conştient, cianotic, hipotermic, dispnee.
- *Stadiul III:* bolnavul comatos, cianotic, cu tulburările respiratorii severe, polipnee, cu căii aeriene superioare inundate de secreţii aerate, colaps, stop respirator.
- *Stadiul IV:* stopul cardiac şi instalarea morţii clinice.

15.4.4. Protocol de diagnosticare:
- Manifestările clinice:
  - Semnele şi sindromele conform stadiei de evoluţie la momentul examinării pacientului.
- *ECG:* aritmiile cardiace, ischemie miocardică acută.
- *Pulsoximetria:* $SaO_2 < 90\%$.

15.4.5. Complicaţiile:
- Edemul pulmonar acut necardiogen.
- Insuficienţa respiratorie acută.
- Sindromul de detresă respiratorie acută.
- Insuficienţa cardiacă acută: colaps, şoc.
- Insuficienţa renală acută.
- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice.
- Insuficienţa acută poliorgană.
- Moartea subită cardiacă.

15.4.6. Protocol de management:

Protecţia personalului.

Submersia sincopală:

- Protocolul de RCRC.

Submersia asfixiată:
În caz de stop respirator:
- Protocolul de RCRC.

Poziţia pacientului: poziţia laterală de siguranţă.
În caz de laringospasm global:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

În caz de eşec:
- Conicotomia.

În caz de laringospasm parţial:
- Ventilaţie artificială pulmonară cu masca-balon AMBU.
- Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 > 90%.
- *Lidocaină spray* endotraheal.
- *Teofilină 5*-6 mg/kg i.v. lent, timp de 20-30 min, urmat 0,5 mg/ kg/oră i.v. în perfuzie.
- *Metilprednisolon* 100-500 mg i.v. lent sau
- *Prednisolon* 3 mg/kg i.v. în bolus la fi ecare 6 ore (maxim 1020 mg/kg/24 ore).

În caz de anxietate:
- *Diazepam* 10-20 mg i.v. lent.

În caz de hipotensiune arterială critică:
- *Dopamină* 5-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Submersia adevărată:
Poziţia pacientului: poziţia laterală de siguranţă.
Dezobstrucţia oro-faringiană.
Manevra Heimlich.
În caz de stop cardiorespirator:
- Protocolul de RCRC.

Dezbrăcarea, uscarea şi protecţia termică.
Sonda gastrică, evacuarea conţinutului gastric.
În caz de căile respiratorii permeabile:
- Ventilaţia artifi cială pulmonară.

Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
În caz de respiraţie patalogică sau edem pulmonar:
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată cu *Oxigen* 100%.
- *Metilprednisolon* 100-500 mg i.v. lent sau
- *Prednisolon* 3 mg/kg i.v. în bolus la fiecare 6 ore (maxim 1020 mg/kg/24 ore).

În caz de hipotensiune arterială critică:
- *Dopamină* 5-10 µg/kg/min i.v. în perfuzie.

În caz de submersie în apă dulce (apă potabilă):
- *Manitol* 1-2 gr/kg i.v. în perfuzie.
- *Furosemid* 20 mg i.v. în bolus.

În caz de submersie în apă sărată:
- *Glucoză* 5% 200-400 ml i.v. în perfuzie.
- *Furosemid* 20 mg i.v. în bolus.
- Hemofiltrare.

În caz de hemoliză severă:
- *Bicarbonat de Sodiu* 1 mEq/kg i.v. în perfuzie.
- *Furosemid* 40-60 mg i.v. în bolus.
- *Clorură de Calciu* 0,5-1 g i.v. lent.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.

- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

15.4.7. Recomandările practice:

- La scoaterea din apă a victimei, dacă este conştientă, va fi calmată, va fi imobilizată colona cervicală, se vor îndepărta hainele, va fi acoperită cu pături.
- Criteriile clinice pentru apricierea urgentă a formei de submersie, la scoaterea din apă a victimei:
- în caz de submersie asfixiată (submersie "uscată"): tegumentele sunt palide cu nuanţă cianotică;
- în caz de submersie adevărată (submersie propriu-zisă, submersie primară, submersie "umedă," submersie "albastru"): tegumentele sunt cianotice, din gură se elimină spumă;
- în caz de submersie sincopală (submersie "albă"): tegumentele sunt palide, în căile respiratorii apa lipseşte.
- Întervalul de timp de la imersie, până când victima poate fi resuscitată:
    - submersie în apă dulce: de la 3-6 min pînă la 10-30 min,
    - submersie în apă sărată: 17 min,
    - submersie sincopală: 10-20 min.
- Resuscitarea cardiorespiratorie şi cerebrală se începe:
    - la submersia în apă dulce (în apă de râu, iaz, baltă): imediat înainte de eliberarea căilor respiratorii de apă;
    - la submersia în apă sărată (în apă de mare): mai întâi trebuie de eliberat cât mai urgent căile respiratorii de apă şi apoi de efectuat RCRC.
- Clasificarea victimelor:
    - Grupa A: victima trează.
    - Grupa B: victima conştientă, dar obnubilată.
    - Grupa C: victima comatoasă.
- În caz de submersie administrarea analeptică centrală este contraindicată.

15.4.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

15.5. ACCIDENTELE ELECTRICE. ELECTROCUTAREA. ACCIDENTELE PRIN FULGER

15.5.1. Definiţiile:

- *Accidentele electrice:* accidente datorită curentului electric ce apar în urma trecerii acestuia prin corpul uman sau ca urmare a producerii unui arc electric.
- *Electrocutarea:* o reacţie a organismului la efectele nocive ale curentului electric de intensitate şi tensiune crescută. Este periculos curentul electric ce depăşeşte o intensitate de 70-80 mA şi tensiunea de 40-50 V. Curentul alternativ este mai periculos decât cel continuu.
- *Accident prin fulger:* o reacţie a organismului la efectele nocive ale curentului electric de intensitate şi tensiune extrem de înaltă.

15.5.2. Factorii etiologici:

- Accident casnic.
- Accident de muncă.

- Accident „de timp liber”.
- Improvizări.
- Trăsnet.
- Accidente medicale: defibrilare electrică, cardiostimulare electrică.

15.5.3. Clasificarea accidentelor electrice:
- *Gradul I:* victima conştientă, convulsii.
- *Gradul II:* victima inconştientă, convulsii, dereglări ale indicilor vitali absente.
- *Gradul III:* victima inconştientă cu prezenţa dereglărilor indicilor vitali.
- *Gradul IV:* moartea clinică.

Manifestările clinice după gravitate:
- *Usoară:* starea pacientului fără schimbări, acuzele la durere în locul de contact, “marcă” a electrocutării, arsuri locale.
- *Moderată:* dereglările ale SNC (obnubilare, stupor, comă), excitaţii motore, verbale, micşorarea sensibilităţii (durerii), diminuarea refl exelor tendinoase, dereglările cardiovasculare (ECG).
- *Severă:* dereglările severe de respiraţie şi circulaţie, apnoe pe fond de spasm al muşchilor striaţi şi a coardelor vocale (reversibile). Apnoe centrală ireversibilă.

15.5.4. Sindromele principale ale accidentelor electrice:

Sindromul cerebral:
- Agitaţie.
- Midriază.
- Crize convulsive.
- Inconştienţa – „letargie electrică”.

Sindromul respirator:
- Tetanizarea muşchilor ventilatori şi laringe.
- Deprimarea centrului respirator.
- Stop respirator de origine centrală.

Sindromul cardiovascular:
- Aritmiile cardiace critice.
- Fibrilaţia ventriculară.
- Asistolia ventriculară.
- Hipotensiunea arterială critică.

Sindromul microcirculator:
- Şoc.
- Sindromul CID.

Sindromul local:
- Arsuri cutanate profunde, în special în punctele de intrare („marcă” a electrocutării) şi de ieşire.

15.5.5. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Factori etiologici.
- Circumstanţa în care s-a produs accidentul.
- Caracteristicile curentului electric, timp de contact.
- Ora la care a avut loc accidentul.
- Primele măsuri luate: întreruperea alimentării electrice, efectuarea resuscitării.

Examenul clinic obiectiv:
- Sindromul accidentelor electrice.

ECG:
- Aritmiile cardiace critice şi fatale.
- Semne de ischemie acută globală.

Pulsoximetria: SaO_2 < 90%.

15.5.6. Complicaţiile:
- Psihoza, delir la alcoolici.
- Sindromul de detresă respiratorie acută.
- Deprimarea tardivă a centrului respirator.
- Aritmiile cardiace critice şi fatale.
- Sindrom CID.

- Convulsii.
- Oligurie.
- Mioglobinurie.
- Dezechilibrele metabolice şi electrolitice.
- Moartea subită cardiacă.

15.5.7. Protocol de management:

Electrocutarea:
Protecţia personalului.
Deconectarea de la o sursă electrică.
Protecţia termică.
Poziţia pacientului: în decubit dorsal (pacientul conştient) sau poziţia laterală de siguranţă (pacientul inconştient).
Pansament aseptic pe partea afectată.
Fluxul de *Oxigen* 15 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
Gradul I:
- Ceai cald.
- *Tinctură de Valeriană* 20-30 pic. oral.
- *Paracetamol* 500 mg oral.
- Pansamentul aseptic pe partea afectată.
- Consultaţia specialistului de profil.

Gradul II:
- *Morfină* 3-5 mg i.v. lent sau
- *Tramadol* 50-100 mg i.v. lent.
- Volume expander:
- *Hidroxietilamidon* 500-1000 ml i.v. în perfuzie (maxim 15 ml/kg/24 ore).

În caz de aritmii cardiace:
- Protocol de management al aritmiilor cardiace critice.

În caz de convulsii:
- *Diazepam* 10 mg i.v. lent.

Consultaţia specialistului de profil.

Gradul III:
Pansament aseptic pe partea afectată.
Protecţia cerebrală.
- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică.
- *Morfină* 3-5 mg i.v. lent.

Volume expander:
- *Hidroxietilamidon* 500 ml i.v. în perfuzie.

În caz de hipotensiune arterială critică:
- *Dopamină* 5-10 μg/kg/min i.v. în perfuzie.

În caz de convulsii:
- *Diazepam* 10 mg i.v. lent.

Prevenirea sindromului de coagulare intravasculară diseminată:
- *Enoxaparin* 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau
- *Fondaparinux* 2,5 mg s.c.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Gradul IV:
În caz de moarte clinică:
- Protocol de RCRC.

Accidente prin fulger:
- Protocol de RCRC.

Criteriile de stabilizare a bolnavului:
- Ameliorarea stării generale a bolnavului.

- Bolnavul: conştient, liniştit, răspunde adecvat la întrebări.
- Normalizarea indicilor hemodinamici: stabilizarea tensiunii arteriale sistolice la nivelul 90-100 mmHg şi mai sus la hipertensivi.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele 50-110/min.
- Stabilizarea frecvenţei respiratorie în limitele 12-25/min.
- Temperatura corporală centrală este în limitele normale.
- Diureza peste 50-70 ml/oră.

15.5.8. Recomandările practice:

Cerinţele şi obligaţiunile salvatorului înainte de efectuarea examenului primar la victim (ca excepție în absența specialistului de ramură, de ex. electrician):

- Asiguraţi autoprotecţia.
- Intrerupeţi imediat acţiunea curentului electric asupra victimei.
- Deconectaţi sursa electrică cu ajutorul aparatelor corespunzătoare (întrerupătoare, separatoare, fişe).
- Dacă în apropierea accidentului nu sunt întrerupătoare, atunci conducătorul de curent electric trebuie îndepărtat de la victimă cu ajutorul oricărui obiect uscat, nemetalic, din lemn, plastic sau cauciuc.
- Apropiaţi-vă de victima expusă unui curent electric de înaltă tensiune cu paşi cât mai mici, târând picioarele de pământ.
- Îndepărtaţi accidentatul de la sursa de curent folosind o prăjină, scândură sau cu mâna protejată de mănuşi groase şi uscate, sau de cauciuc, trăgându-l de haina uscată sau de păr.
- Dacă victima se află la înălţime: se vor lua măsurile necesare pentru a evita traumatismul în caz de cădere.
- Presoana electrocutată se culcă pe spate pe o suprafaţă uscată şi dură.
- După eliberarea victimei de sub acţiunea curentului electric, imediat se efectuează examenul primar.

15.5.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalele de profil: departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

CAPITOLUL 16.
URGENŢELE PEDIATRICE

16.1. PARTICULARITĂŢILE LA COPII ŞI SUGARI

16.1.1. Sugarii şi copiii în calitate de pacienţi:

- Pediatria reprezintă un domeniu al medicinii ce cuprinde îngrijirea sugarilor şi copiilor şi tratamentul bolilor acestora. Asistenţa de urgenţă pediatrică prespitalicească este acea asistenţă acordată copiilor afl aţi într-o situaţie urgentă, înainte ca aceştia să fie spitalizaţi la o instituţie medicală specializată. Asistenţa medicală a copiilor este deseori difi cilă datorită multiplelor particularităţi de vârstă a copiilor.
- Este importantă realizarea motivelor de necesitate a acordării asistenţei medicale copiilor.
- Traumatismul este cauza cea mai frecventă de mortalitate şi leziune a populaţiei tinere. Majoritatea copiilor nu suferă boli cronice şi ei nu sunt afectaţi de boli specifi ce adulţilor: ca emfizemul pulmonar, cardiopatia ischemică, diabetul zaharat tipul II sau hipertensiunea arterială. La copii stopul cardiac este provocat de stopul respirator. La adulţi stopul cardiac este provocat de maladiile cardiovasculare. Diferenţele în cauzele stopului cardiac la copii şi adulţi vor determina abordări specifi ce de acordarea asistenţei medicale urgente.

16.1.2. Etapele de dezvoltare:

- În timpul creşterii organismul uman parcurge anumite etape de dezvoltare. Aspectele de dezvoltare în perioada de la naştere până la adânci bătrâneţe au influenţat mult medicina de urgenţă.
- Stadiile de dezvoltare a copilului/sunt descrise cu intervalele de vârstă asociate:
    - 0–28 zile: nou-născut;
    - 1–12 luni: sugar;
    - 1–3 ani: copil mic;
    - 4–5 ani: preşcolar;
    - 6–12 ani: şcolar;
    - 13–18 ani: adolescent.
- Vârsta fragedă este cea mai importantă perioadă de dezvoltare. De la naştere până la 3 ani are loc stabilirea unor reacţii de comportament şi neurologic foarte importante, care vor determina comportamentul ulterior de viaţă. Etapele cruciale de dezvoltare a copilului:
    - Naşterea – prima lună de viaţă: focusarea privirii pe feţe şi obiecte apropiate. Privirea nu se mişcă după obiectele în mişcare şi nu rămâne focusată pe ele. Este prezent refl exul de sugere, necesar pentru alăptare.
    - 2 luni – 4 luni: privirea urmăreşte mişcarea obiectelor sau feţelor, zâmbeşte, apucă obiectele cu mâna şi le aduce la gură. Este prezent reflexul de sugere, fixarea orală.
    - 4 luni – 6 luni: introducerea suplimentului în dieta alăptării; învaţă a se rostogoli.
    - 4 luni – 10 luni: învaţă să se târască, rostogolească şi să stea aşezat.
    - 6 luni – 8 luni: stă aşezat, învaţă să se ridice şi să meargă.
    - 12 luni – 18 luni: merge, vorbeşte cu cuvinte unice, zâmbeşte.
    - 2 ani: este activ, se mişcă permanent.
    - 3 ani şi mai mult: dezvoltarea aptitudinelor de vorbire şi gândire. La copil se dezvoltă empatia şi compasiunea. Recunoaşte străinii şi pericolul.
- Dezvoltarea copilului are loc diferit şi variază semnificativ, rămânând în limitele normale.

16.1.3. Limitele indicilor vitali la copii:

	Vârsta	FR/min	AV/min	TA sistolică (mmHg)
1	< o săptămână	> 50	100-180	< 65
2.	< o lună	> 40	100-180	< 75
3.	< un an	> 34	90-180	< 94
4.	2-5 ani	> 22	90-140	< 100
5.	6-12 ani	> 18	90-130	< 105
6.	< 18 ani	> 14	90-110	< 117

Notă: Tensiunea arterială sistolică în normă: 70 + (vârsta în ani x 2) mmHg. Timpul de umplere capilară sub 2 sec. Diureza în normă >1 ml/kg/oră. Temperatura normală a corpului: 36,6–37,2 °C.

16.2. RESUSCITAREA CARDIORESPIRATORIE ŞI CEREBRALĂ LA NOU-NĂSCUŢI, SUGARI ŞI LA COPII PÂNĂ LA 8 ANI

16.2.1. Definiţiile:

- *Suport vital bazal pediatric* (SVBP): o menţinere deschisă a căilor aeriene, asigurarea respiraţiei şi a circulaţiei fără a folosi echipamente cu excepţia celor de protecţie a salvatorului.
- *Suport vital avansat pediatric* (SVAP): o asigurare a permeabilităţii căilor aeriene, a respiraţiei şi a circulaţiei cu ajutorul echipamentelor şi medicaţiei.

16.2.2. Cauzele stopului cardiorespirator:

Cauzele primare:

- Malformaţiile cardiace complexe.
- Miocardite.
- Cardiomiopatii.
- Intoxicaţii (digoxină, efedrină, cocaină).
- Comoţii cardiace (în cazul loviturii directe a toracelui).

Cauzele secundare:

- Insuficienţă respiratorie (în 80%):
- Cauzele obstructive.
- Edemul pulmonar acut.
- Dereglările respiratorii.
- Insuficienţă cardiacă:
- Şocul hipovolemic (hemoragie, dehidratare).
- Şocul cardiogen.
- Şocul distributiv (septic, neurogenic, anafilactic).

Notă: Cele mai frecvente cauze de deces pediatric sunt: la copii sub un an: sindromul morţii subite, bolile respiratorii, obstrucţia căilor aeriene, infecţiile, afecţiunile neurologice; la copii peste un an: bolile respiratorii, obstrucţia căilor aeriene, traumatismele, înecul, arsurile.

16.2.3. Semne clinice a morţii clinice:

- Pacient inconştient/nu răspunde la stimuli.
- Tegumente reci, palide sau cianotice.
- Apnee sau respiraţie agonală.
- Puls absent la a. brahială, a.carotidă sau bradicardie severă.
- Hipotensiune, timp de reumplere capilară peste 5 sec.

Ritmurile cardiace ale stopului cardiac:

- Asistolie.
- Activitatea electrică fără puls (DEM).
- FV.
- TV fără puls (include torsada vârfurilor).

16.2.4. Resuscitarea cardiorespiratorie şi cerebrală la sugari şi la copii în vârstă de până la 8 ani:

16.2.4.1. Suportul vital bazal pediatric:

16.2.4.1.1. Managementul general:

- Suportul Vital Bazal Pediatric (SVBP) reprezintă manevrele de susţinere primară (fără echipamente) a indicilor vitali (conştienţă, respiraţie, circulaţie). Este important ca aceste manevre să se realizeze în timp util. Pentru supravieţuirea în condiţii de normotermie este necesar de iniţiat SVBP până la 4-5 minute, în condiţii de hipotermie – până la 10 minute.
- La baza SVBP este algoritmul ABC (airway, breathing, circulation), care constă din:
  - Verificarea siguranţei mediului /locului înconjurător pentru salvator şi victimă.
  - Poziţionarea în decubit dorsal, în poziţie de siguranţă pe o suprafaţă tare şi plană.
  - Aprecierea nivelului de conştienţă: stimulare mecanică, verbală.

  A (airway): controlul permeabilităţii căilor aeriene:
  - Deschiderea căilor aeriene:

- Extensia capului (nu la politraumatizat).
- Ridicarea mandibulei.
- Subluxaţia mandibulei.
- La pacientul traumatizat – numai subluxaţia mandibulei.
- Sugar – poziţie neutră.
- Revizia cavităţii bucale la prezenţa corpilor străini.
- Verificarea respiraţiei – 10 sec:
    - *Vezi* – mişcările cutiei toracice, culoarea tegumentelor (paloare, cianoză), mişcările aripioarelor nazale.
    - *Auzi* (cu urechea în dreptul gurii pacientului) – sforăit, zgomot respirator.
    - *Simţi* – aer expirat pe obrazul salvatorului.
- Dacă este prezentă respiraţia spontană, victima se va aşeza în poziţie de siguranţă.
- Dacă nu este prezentă respiraţia spontană:
    - 5 respiraţii succesive „salvatoare”:
        - dacă după primele 1-2 inspiruri excursia cutiei toracice lipseşte este necesar de repoziţionat capul,
        - dacă după următoarele 1-2 inspiruri deasemenea cutia toracică nu se va expansiona se va suspecta obstrucţia căilor respiratorii cu corp străin, deci se va efectua manevra Heimlich de dezobstrucţie,
    - dacă este prezentă excursia cutiei toracice se va evalua prezenţa respiraţiei spontane.

B (breathing): respiraţia, ventilaţia şi oxigenarea optimă:
- Se redeschid căile aeriene – atenţie la hiperextensia capului, produce obstrucţie.
- În lipsa respiraţiei spontane, se va iniţia respiraţia artifi cială gură la gură sau gură la nas, ritmul este de 12-20 respiraţii/min (un inspir la fiecare 3-5 sec, durata fi ecărui inspir 1,5-2 sec).
- Efectuarea respiraţiei gură-la-gură va necesita clamparea nasului.
- După fiecare inspir se va permite expirul pasiv, până când cutia toracică va reveni la poziţia iniţială.
- Ventilaţiile sunt eficiente dacă există expansiunea toracelui victimei.
- Ventilaţia artificială se va întrerupe: la reluarea respiraţiei spontane eficiente sau până când pacientul este intubat endotraheal (8-10 ventilaţii/min).

C (circulation) – verificarea circulaţiei:
- Se evaluează pentru a determina necesitatea compesiunilor sternale. La copilul care nu respiră, activitatea cardiacă va fi afectată mai repede decât la adult (aproximativ 2-3 min).
- Evaluarea circulaţiei (în timp de 10 sec) prin prezenţa pulsului la artera carotidă la copii peste un an, la artera brahială/femurală la copii sub un an (la sugar, datorită gâtului scurt şi gros, carotida este mai greu palpabilă).
- *Dacă pulsul este prezent,* în lipsa respiraţiei spontane, se va continua ventilaţia artificială.
- *Dacă pulsul este absent* este necesar de iniţiat compresiuni sternale (15 compresiuni sternale):
    - Frecvenţa compresiunilor ≥ 100/min (dar nu mai mult de 120/min).
    - Raportul: compresiuni sternale/ventilaţie artificială, 15 compresiuni sternale urmate de 2 ventilaţii artificiale.
    - Întreruperea compresiunilor sternale trebuie evitată şi nu trebuie să fie mai mare de 10 sec – pentru evaluarea conştienţei, respiraţiei, pulsului şi apel la ajutor.

Notă:
- Salvatorii, care sunt instruiţi RCRC (SVB) la maturi şi n-au conoştinţe în resuscitarea pediatrică poate utiliza etapele de resuscitare la maturi.
- Apel la serviciul AMU 903(112) se face:
    - peste o minută după iniţierea resuscitarii, în caz când participă un salvator;
    - în moment de iniţierea resuscitării, dacă în resuscitare participă mai mult de un salvator;
    - ca excepţie, înainte de iniţierea resuscitării, dacă participă un salvator, în caz când stop cardiac a fost instalat în prezenţa martorilor.

16.2.4.1.2. Protocol de resuscitare. Suportul vital bazal la sugar efectuat de un salvator:
- Asiguraţi securitatea salvatorului şi a sugarului.
- Poziţionaţi sugarul pe o suprafaţă tare.
- Stabiliţi nivelul de responsivitate al sugarului; un sugar neresponsiv este moale fără tonus. Scuturaţi-l cu grijă sau loviţi-l uşor cu vârful degetelor pentru a vedea dacă sugarul este conştient; apelaţi la ajutor şi activaţi serviciul AMU 903(112)/ echipa de reanimare dacă sugarul este inconştient.

- Deschideţi calea aeriană (A.) Aceasta se face cel mai bine prin extensia capului şi ridicarea bărbiei; hiperextensia nu este indicată la sugar deoarece poate obtura calea aeriană; continuaţi să ţineţi capul în această poziţie cu o mâna.
- Verificaţi respiraţia (B.) Apropiaţi obrazul de nasul şi gura sugarului, după aceeaşi tehnică ca la maturi; priviţi, ascultaţi şi simţiţi mişcarea aerului timp de 5-10 sec.
- Efectuaţi două ventilaţii lente cu durata de 1-1,5 sec astfel: plasaţi gura peste gura şi nasul sugarului şi suflaţi cu grijă o cantitate redusă de aer, doar cât să destindă uşor toracele. Nu folosiţi un expir amplu şi puternic!
- Verificaţi circulaţia (C.) Verificaţi pulsul brahial pe partea internă a braţului; plasaţi indexul şi mediusul pe faţa internă a braţului la jumătatea distanţei dintre umăr şi cot; verifi caţi puls brahial timp de 5-10 sec.
- Începeţi compresiunile sternale. Punctul de compresiune sternală este situat la mijlocul sternului (osul pieptului) la un deget sub o linie imaginară ce uneşte cele două mameloane (linia intermamelonară). Compresiunile se efectuează cu degetele medius şi inelar pe o adâncime de 4 cm. Este obligatoriu ca sugarul să fie plasat pe o suprafaţă dură.
- Frecvenţa compresiunilor sterniale trebuie să fie nu mai puţin de 100/min (dar nu mai mult de 120/min).
- Raportul compresiuni sternale / ventilaţii artificiale este 3:1.
- Continuaţi compresiunile sternale şi ventilaţiile artificiale.
- Reevaluaţi sugarul după 20 de cicluri a trei compresiuni sternale şi o ventilaţie (aprox. un minut) şi apoi după fi ecare 3-4 min sau la necesitate.

Protocol Suportul vital bazal la sugar efectuat de doi salvatori (particularităţile):

- Un salvator efectuează ventilaţii, altul – compresiuni sternale (se vor schimba la 2 min).
- Se recomandă manopera de compresiuni sternale de două police.
- Manopera cu două plice produce o perfuzie coronară mai bună decât cea cu 2 degete, deoarece profunzimea şi forţa compresiunilor este mai mare.
- Se cuprinde toracele cu ambele mâini, astfel încât:
- Policele ambelor mâini, unul lângă celălalt, cu degetele îndreptate spre cap, comprimă toracele.
- Celelalte degete, situate pe toracele posterior constituie planul dur pe care se efectuează resuscitarea.

16.2.4.1.3. Suportul vital bazal la copil:

Copilul este definit ca pacientul cu vârsta cuprinsă între 1 şi 8 ani. Etapele de RCRC la copii sunt aproape la fel cu cei de la maturi, cu unele mici diferenţe care pot fi sintetizate asfel:

- folosiţi forţa şi o cantitate mai mică de aer pentru a ventila copilul;
- folosiţi doar o mâna pentru compresiunile toracice (adâncimea de 5 cm);
- folosiţi forţă mai puţină pentru a efectua compresiunile sternale;
- raportul compresiuni/ventilaţii va fi de 15:2.

Protocol de suportul vital bazal la copii:

- Asiguraţi securitatea salvatorului şi a copilului.
- Stabiliţi nivelul de responsivitate al copilului. Loviţi şi scuturaţi cu blândeţe copilul de umeri întrebându-l "Cum te simţi?"
- Dacă copilul răspunde la întrebare sau prin mişcare:
    - Lăsaţi copilul în poziţia în care-l găseşti (dacă nu există pericol de viaţă).
    - Verificaţi starea lui şi apelaţi la ajutor, dacă este necesar.
    - Supravegherea continuă.
- Dacă copilul nu răspunde:
    - Apelaţi la ajutor, activaţi serviciul AMU 903(112).
    - Poziţionaţi copilul pe spate.
    - Deschideţi calea aeriană prin manevra de extensie a capului şi ridicarea bărbiei sau în caz de traumă, prin manevra de subluxaţie a mandibulei. Menţineţi calea aeriană deschisă.
    - Verificaţi respiraţia. Priviţi mişcările cutiei toracice şi ascultaţi zgomotele respiratorii.
    - Verificaţi respiraţia timp 10 sec.
- Dacă copilul respiră normal:
    - Poziţionaţi copilul în poziţia laterală de siguranţă.
    - Trimeteţi pe cineva sau apelaţi singur la serviciul AMU 903(112).
    - Monitorizarea respiraţiei.

- Dacă copilul respiră anormal sau respiraţia absentă:
    - Eliberaţi căile respiratorii superioare.
    - Efectuaţi cinci ventilaţii salvatoare. Insuflaţi încet timp de 1-1,5 sec, folosind doar atâta forţă cât să producă ridicarea toracelui; lăsaţi timp pentru efectuarea expirului pasiv.
    - Pe parcursul ventilaţiei artifi ciale verificaţi orice reacţie la acţiunea dumneavoastră: tusea sau stridor.
    - Verificaţi circulaţia. Localizaţi laringele cu indexul şi mediusul; alunecaţi lateral până când degetele se înfundă în şanţul format dintre acesta şi muşchii laterali ai gâtului. Căutaţi pulsul carotidian timp de 10 sec. Dacă pulsul este absent treceţi la pasul următor (dacă pulsul este prezent continuaţi respiraţia artificială).
- Dacă sunt prezente semnele vitale, timp de 10 sec:
    - Continuaţi respiraţia artificială.
    - Poziţionaţi copilul în poziţie laterală de siguranţă.
    - Reevaluarea continuă a copilului.
- Dacă semnele vitale sunt absente:
    - Începeţi compresiunile sternale. Plasaţi podul unei palme pe jumatatea inferioară a sternului, la 2 degete deasupra apendicelui xifoid. Efectuaţi 15 de compresiuni sternale pe o adâncime de 5 cm, cu o frecvenţă nu mai puţin de 100 compresiuni/min (dar nu mai mult de 120/min).
    - După 15 compresiuni sternale efectuaţi 2 ventilaţii artificiale eficiente.
    - Continuaţi compresiunile sternale şi ventilaţiile artifi ciale în raport de 15:2.
    - Verificaţi pulsul după primul minut şi apoi la fiecare 3-4 min, verificaţi pulsul la artera carotidă.

Notă: La copiii mari uneori este nevoie de a folosi ambele mâini pentru a efectua compresiunile sternale eficiente.

- Se continuă resuscitarea până când:
    - Copilul prezintă semnele vitale (indicile vitali): conştient, mişcări spontane, respiraţie spontană, apariţia pulsului la arteriile mari cu frecvenţa peste 60/min.
    - Soseşte personalul calificat care va institui Suportul Vital Avansat Pediatric.
    - Salvatorul este epuizat.

16.2.4.1.4. Semnele de resuscitare efectivă:
- Apariţia pulsului la artera carotidă.
- Restabilirea reflexului pupilar.
- Regresul cianozei.
- Restabilirea respiraţiei spontane şi a mişcărilor active.

16.2.4.1.5. Complicaţiile resuscitării (dacă tehnica este incorectă):
- Fracturile costale.
- Fracturile sternului.
- Leziunile traumatice a ficatului, plămânilor, inimii.

16.2.4.2.1. Principiile de management al insuficienţei respiratorii şi circulatorii la copii:
- Deschiderea căilor respitatorii.
- Stabilirea monitorizării a respiraţiei (pulsoximetria/SaO_2).
- Realizarea ventilaţiei şi oxiginaţiei adecvate prin utilizarea măştii-balon AMBU, măştii laringiană, efectuarea intubaţiei endotraheale şi ventilaţiei cu presiunea pozitivă.
- Copilul care se află în stop cardiorespirator şi comă profundă nu necesită sedaţie sau analgezie înainte de efectuarea intubaţiei endotraheale. Intubaţia trebuie să fie precedată de oxigenaţie.
- Respectarea recomandărilor generale pentru utilizarea tuburilor traheale interne: dimensiunile (diametru, lungimea) în dependenţă de la vârsta şi lungimea corpului copilului,
- Evaluarea poziţiei corecte a tubului traheal.
- Administrarea oxigenului 100% în timpul resuscitării şi după restabilirea circulaţiei spontane, se menţine SaO_2 în limitele 94–98%.
- Odată ce căile respiratorii sunt protejate de intubaţie endotraheală, contină ventilaţia cu presiune pozitivă şi frecvenţa 10–12/min, fără întreruperea compresiunilor sternale.
- După restabilirea circulaţiei spontane, se realizează ventilaţia 12–20 respiraţii/min pentru menţinerea $PaCO_2$ în limitele de normă.

- Monitorizarea $PaCO_2$ prin capnografie şi SaO_2 prin pulsoximetrie este obligatorie în timpul resuscitării şi în perioada postresuscitară.
- Monitorizarea cardiacă (ECG, TA).
- Asigurarea accesului vascular: linia venoasă periferică sau canularea intraosoasă. Dacă există catetirizarea venei centrale, se utilizează calea venoasă pentru introducerea remediilor medicamentoase.
- Dacă este necesar pentru compensarea volemică se administrează cristaloizii izotonici 20 ml/kg i.v.
- Cristaloizii izotonici sunt recomandaţi în resuscitare iniţială la sugari şi la copii în orice formă de şoc.
- Epinefrină (Adrenalina) se administrează la copii numai i.v. sau i.o. în doză 10 µg/kg la fiecare 3–5 min (doza maximă unică – 1 mg).

16.2.4.2.2. Protocol de resuscitare Suport vital avansat pediatric:

Start Suportului vital bazal pediatric.

- Asiguraţi administrarea *Oxigenului* 100% cu utilizarea măştiibalon AMBU.
- Trimiteţi după un defibrilator automat extern sau un defi brilator semiautomat (manual).
- Ataşaţi defibrilatorul/monitor.
- Evaluaţi ritmul cardiac.

Dacă este ritm şocabil (FiV/TV fără puls):

- Se efectuează un *şoc 4 J/kg*.
- Se continuă RCRC 15:2 timp de 2 min.
- Se va evalua ritmul cardiac (ritm şocabil).
- Se efectuează al *2-lea şoc 4 J/kg.*
- Se continuă RCRC 15:2 timp de 2 min.
- Se va evalua ritmul cardiac (ritm şocabil).
- Se efectuează al *3-lea şoc 4 J/kg.*
- Se continuă RCRC 15:2 timp de 2 min.
- Se administrează *Epinefrină* 10 µg/kg i.v. sa i.o., în continuare adrenalina se administrează la fiecare 3–5 min în timpul RCRC.
- Se administrează *Amiodaronă* 5 mg/kg i.v. sau i.o., în continuare se repetă administrarea amiodaronei după al 5-lea şoc.
- Se va evalua ritmul cardiac.
- În caz când este prezent ritmul şocabil se continuă administrarea şocului cu pauze pentru RCRC timp 2 min.
- Se continuă RCRC până la restabilirea indicilor vitali (puls, TA, respiraţie) sau până la dezvoltarea modificărilor ireversibile.

Dacă este ritmul neşocabil (asistolie/DEM):

- Se va continua imediat RCRC timp de 2 min.
- Se va evalua ritmul cardiac.
- Se administrează *Epinefrină* 10 µg/kg i.v. sau i.o. la fiecare 3-5 min.
- Se va evalua ritmul cadiac.
- Dacă ritmul a devenit şocabil – vezi protocolul pentru ritmul şocabil.
- Dacă ritmul rămâne neşocabil – se continuă RCRC, timp de 2 min.
- Se continuă RCRC (compresiuni sternale / ventilaţie artificială timp de 2 min şi administrarea adrenalinei) până la restabilirea indicilor vitali sau până la dezvoltarea modificărilor ireversibile.

În cazul de restabilire a indicilor vitali, treceţi la realizarea protocolului de management al sindromului postresuscitar şi tratamentul cauzelor reversibile. Principiile de management şi protocol de management al sindromului postresuscitar la copii sunt similare cu cele ale maturilor.

Notă:

- În cazul de repetare a paroxismelor de FiV/TV fără puls după defibrilare succesivă, se administrează amiodaronă i.v. în perfuzie
- Resuscitarea nereuşită se efectuează timp nu mai puţin de 30 min.

16.2.4.3. Resuscitarea cardiorespiratorie şi cerebrală la nou-născuți:

16.2.4.3.1. Managementul general de resuscitare:

- La fiecare naştere trebuie să existe personal pregătit pentru efectuarea manevrelor de resuscitare. De aceea este necesară prezenţa a minimum unui specialist care cunoaşte bine măsurile de resuscitare a nou-născutului.
- În mod ideal, doi profesionişti instruiţi ar trebui să fie prezenţi la toate naşterile la domiciliu, unul dintre aceştea trebuie să fi e pe deplin pregătit şi cu experienţă în efectuarea ventilaţiei cu mască şi a compresiunilor sternale la nou-născuţi.
- Dacă este suspectată necesitatea măsurilor de resuscitare, atunci pot fi necesare:
    - Solicitarea personalului suplimentar.
    - Controlul echipamentului de resuscitare.
    - Pregătirea echipamentului necesar.
    - Asigurarea confortului termic.
    - Conceptul de echipă.
- Dacă după primele măsuri de la naştere, respiraţia este absentă sau neadecvată, ventilaţia pulmonară este preoritară. Ventilaţia pulmonară adecvată duce la accelerarea ritmului cardiac. Se continuă suportul ventilator (respirator) până la stabilizarea respiraţiei spontane (SaO_2 : 94–98%).
- Suportul circulator prin compresiunile sternale este eficient doar dacă ventilaţia pulmonară este adecvată. Compresiunile sternale efectuaţi în cazul, când frecvenţa cardiacă este 60/min pe fond de ventilaţie pulmonară adecvată. Efectuaţi compresiunile sternale cu frecvenţa aproximativ de 120/min, cu utilizarea raportului 3:1, trei compresiuni sternale şi o ventilaţie artificială. Verificaţi ritmul cardiac la fiecare 30 sec. Continuaţi compresiunile sternale până la revenirea ritmului cardiac spontan cu AV peste 60/min.
- Managementul de deschidere a căilor respiratorii şi efectuarea compresiunilor sternale la nou-născuţi semilar la fel ca la sugari.
- Remediile medicamentoase în timpul resuscitării la nou-născuţi se administrează rareori. Indicaţie pentru acces intravenos (cateterizarea v. umbilicale) este ritmul cardiac cu AV sub 60/ min pe fond de respiraţie artifi cială adecvată.
- Adrenalină 10–30 µg/kg i.v. se administrează în caz dacă pe fond de compresiuni sternale şi ventilaţie adecvată nu creşte frecvenţa cardiacă peste 60/min.
- Cristaloizii izotonici (Şef fiziologic, Ringer) 10 ml/kg i.v. în bolus se administrează în caz de hipovolemie şi soc, dacă este necesar administrarea remediilor medicamentoase se repetă.
- Indicaţiile de oprire a resuscitării la nou-născuţi sunt:
    - ritmul cardiac nu este determinabil în timp de 10 min;
    - dacă în timp de 10–15 min, pe fond de resuscitare adecvată, frecvenţa cardiacă este sub 60/min.
- Nu se efectuează resuscitarea în caz de: confi rmarea vârstei de gestaţie sub 23 săptămâni sau greutatea la naştere sub 400 grame; anencefalie şi confi rmarea trisomiei 13 sau 18.

16.2.4.3.2. Protocol de resuscitare la nou-născuţi:

Pasul I: Etapele iniţiale a resuscitării – durata 30 sec.

- Plasarea nou-născutului sub sursa radiană de căldură.
- Uscarea nou-născutului.
    - Eliminarea prosoapelor umede şi acoperirea nou-născutului cu folie de plastic transparentă.
    - Start ceasului sau se notează timp de iniţiere a resuscitării.
    - Evaluarea:
        - Tonusul: atonie, adinamie
        - Respiraţia: absentă sau anormală
        - Ritmul cardiac: absenţa pulsului la artera branhială, absenţa zgomotelor cardiace

Pasul II: Dacă respiraţia este absentă sau anormală (durata 30 sec):

- Deschiderea căilor respiratorii
- Efectuarea 5 ventilaţii cu presiune pozitivă cu masca-balon AMBU.
- Administrarea *Oxigenului* în flux liber: viteza 5 l/min.
- Control şi monitorizare a SaO_2 > 90%.
- Reevaluarea respiraţiei şi ritmului cardiac peste 30 sec.

Pasul III: Dacă respiraţia este absentă (apnee) şi frecvenţa cardiacă (AV) sub 60/min.

- Start de compresiuni sternale.
- Efectuarea compresiunilor sternale şi ventilaţiei cu presiunea pozitivă cu raportul 3 compresiuni sternale şi o ventilaţie.
- Evaluarea ritmului cardiac la fiecare 30 sec.

Pasul IV: Dacă ritmul cardiac este neterminabil sau frecvenţa cardiacă (AV) sub 60/min:

- Administrarea Epinefrinei 10–30 µg/kg i.v. (prin cateter în v. ombilicală). la fiecare 3–5 min.

- Resuscitarea se continuă până la restabilirea respiraţiei spontane şi accelerarea ritmului cardiac (AV) peste 60/min.

16.2.5. Obstrucţia căilor aeriene prin corpi străini:

- Tabloul clinic: debut brusc, în plină stare de sănătate în timpul alimentaţiei sau a jocului, prin tuse, stridor, wheezing, apnee şi cianoză.
- Manevre de dezobstrucţie – Heimlich în dependenţă de vârstă:
    - La copilul conştient:
        - Sub un an: 5 lovituri interscapulare cu podul palmei, reevaluare, urmată de 5 compresiuni toracice, revizia cavităţii bucale.
        - Peste un an: 5 compresiuni abdominale bruşte, orientate înapoi şi în sus, revizia cavităţii bucale.
    - La copilul inconştient: start RCRC cu verificarea prezenţei corpilor străini în cavitatea bucală.
- După efectuarea manoperelor de dezobstrucţie copilul se transportă la spital pentru supraveghere şi investigaţii (R-raza toracică, la necesitate bronhoscopie).

16.2.6. Complicaţiile poliorganice postresuscitării:

16.2.6.1. Definiţiile:

- *Edemul cerebral:* un complex simptomatic, care apare ca urmare a creşterii patologice a volumului creierului, secundar retenţiei hidrice locale, peste limitele de toleranţă ale cutiei craniene.
- *Convulsiile metabolice:* manifestări critice cerebrale produse prin activitatea excesivă sincronă neuronală în urma modifi cărilor statusului metabolic.
- *Edemul pulmonar acut:* o stare fiziopatologică caracterizată prin incapacitatea inimii de a asigura debitul circulator şi de a prelua întoarcerea venoasă, însoţită de diminuarea funcţiei de pompă a inimii.
- *Insuficienţa cardiacă:* un sindrom ale cărei simptome şi semne exprima incapacitatea inimii de a asigura un debit cardiac adecvat necesităţilor organismului.
- *Insuficienţa renală:* un sindrom clinico-biologic complex, rezultat din deteriorarea funcţiei renale, ce are drept consecinţă acumularea produşilor de retenţie azotată şi pierderea homeostaziei interne.
- *Sindromul coagulării intra vasculare diseminate:* un sindrom de coagulare declanşat anormal intra vascular de o multitudine de factori, care induc depunere de fibrină pe endoteliul vaselor terminale (arteriale, capilare, vene).

16.2.6.2. Complicaţiile poliorganice postresuscitării:

- Edemul cerebral.
- Convulsiile metabolice.
- Edemul pulmonar acut, insufi cienţa cardiacă acută.
- Insuficienţa renală acută.
- Sindromul coagulării intravasculare diseminate (SCID).

16.2.6.3. Protocol de diagnosticare:

Edemul cerebral: manifestările clinice ale edemului cerebral prezintă unele particularităţi în funcţie de vârstă şi de rapiditatea instalării:

- La sugar şi la copil mic: cefaleea se manifestă prin iritabilitate, reducerea apetitului; vărsăturile sunt în jet, fără ameliorarea stării generale; creşterea perimetrului capului, cu dehiscenţa suturilor şi bombarea fontanelei anterioare; sindromul convulsiv; dereglarea conştienţei: obnubilare, stupor, comă; modificări de tonus muscular.
- La copilul preşcolar şi a celui şcolar: simptomatologia este nuanţată şi complexă; cefaleea este violentă, se manifestă prin iritabilitate, modifi carea comportamentului; vărsăturile nu sunt însoţite de greţuri; alterarea stării de conştienţă; semne de iritaţie meningiană sau de focar; uneori sunt semne de hipertensiune intracraniană: tulburări vizuale, tulburări vestibulare, tulburări respiratorii de tip central, tulburări psihice.
- Simptome şi sindroame comune:
    - Simptome precoce: cefalee permanentă, vărsături în jet, iritabilitate, tulburări de vorbire, obmibilare sau letargie, pareze, convulsii.
    - Simptoame tardive: comă, postură decerebrată, paralizie de nervi cranieni, respiraţie anormală, bradicardie, hipertensiunea arterială, triada Cuşhing (bradicardie, HTA, apnee).
- Episoade de rigiditate decerebrală.

- Sindrome de herniere (ascedent-orifi ciul tentorial şi descedent – foramen magnum): redoare cefalică, paralizii de nervi cranieni, tulburări ale ritmului respirator, stop cardiorespirator.
- Examenul clinic obiectiv:
  - Tegumentele reci, palide, marmorate.
  - Alterarea frecvenţei, amplitudinii şi ritmului respirator.
  - Puls slab, filiform, tahicardie sau bradicardie, HTA.
  - Evaluarea rapidă a SNC după scala AVPU sau Glasgow (vezi subcapitol traumatismul craniocerebral): la un punctaj ≤9, sunt necesare IET şi VAP.
- Investigaţiile paraclinice: hemoleucogramă, determinarea gazelor sanguine, ionogramă, examenul fundului de ochi, EEG, Eco transfontanelară a creierului, TC craniană, IRM.

Convulsiile metabolice:
- Copilul prezintă periodic crize convulsive prin apariţia mişcărilor involuntare generalizate sau prin mişcări spastice ale membrelor, feţei, ale degetelor, uneori cu dereglări ale ritmului respirator.
- Criza convulsivă poate fi frustă, tonică, clonică sau mioclonică.
- Simptomele precoce: debut acut până la 24 ore după ischemia globală, agitaţie psihomotorie, crize critice cerebrale, cu o durată de până la 30 min, obnubilare sau letargie.
- Simptomele tardive: comă, postura decerebrată, paralizie de nervi cranieni, respiraţie anormală, instalarea statusului epilepticus.
- Examenul clinic obiectiv:
  - Tegumentele reci, palide, marmorate.
  - Poziţia copilului: postura decerebrată.
  - Pupilele: uşor dilatate, cu reacţia slabă la lumină.
  - Reflexele ostiotendinoase diminuate sau exagerate.
  - Alterarea frecvenţei, amplitudinii şi a ritmului respirator.
  - Puls slab filiform
  - Evaluarea rapidă a SNC: scala AVPU sau scala Glasgow.
- Investigaţiile paraclinice: echilibrul acido-bazic, ionogramă, glicemia, Eco transfontanefară a creierului, TC craniană, IRM, puncţia lombară (după stabilizarea stării generale).

Edemul pulmonar acut, Insuficienţa cardiacă acută: debutul acut, dispnee severă, ortopnee, tahipnee, tuse iritativă, utilizarea musculaturii respiratorii, accesorii în actul respiraţiei, tuse iritativă, spută spumoasă, rozată, ocazional sangvinolentă la nou-născuţi, hemoptizie – la copilul mare, paloarea tegumentelor, diaforeză, nelinişte, dereglări motorii cu senzaţie de anxietate; sistemul cardiovascular: hipotensiune, tahicardie, ritm de galop, zgomotul II accentuat, eventual zgomotele III şi IV, sufl uri patologice în cazul copilului cu valvulopatiile conginetale sau dobândite, uneori turgescenţă jugulară; sistemul respirator: bronhospasm, raluri umede crepitante desiminate.
- Investigaţiile paraclinice: pulsoximetria, echilibrul acidobazic, ionograma, examen radiologic, ECG, Eco cardiografia, cateterism cardiac drept.

Insuficienţa renală acută: debutul brusc pe fond de şoc; oligoanurie – diureza sub 1,5 ml/kg/zi; semne de edem pulmonar acut; hipotensiune arterială; tahiaritmiile cardiace; simptome digestive: dureri abdominale, greaţă, vomă; convulsii; comă.
- Investigaţiile paraclinice: echilibrul acido-bazic, ionogramă, urea, createnină, proteină generală, hemoleucogramă, urinogramă,

Sindromul de coagulare intravasculară diseminată: manifestările clinice ale sindromului în cadrul complicaţiilor postresuscitării sunt polimorfe şi apar în contextul agravării stării generale a pacientului prin asocierea sindromului hemoragic sau semne clinice de tromboze vasculare.

Sindromul hemoragic: hemoragii ale tractului gastrointestinal, hemoragii cutaneomucoase, sângerări la locul puncţiei venoase, hemoptizii, hematurie, hematoame etc.
- Trombozele vasculare apar prin leziuni de ischemie şi necroză care produc infarctizare la nivelul tegumentelor sau al unor organe vitale (rinichi, plămân, ficat, creier, suprarenale), alterându-le funcţia organelor până la instalarea insuficienţei acute.
- Investigaţiile paraclinice: hemoleucograma, trombocite, coalulogramă.

16.2.6.4 Protocol de management:

Protecţia personalului şi a copilului.

Protecţia termică.

Poziţia copilului în pat: decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40° sau anti-Trendelenburg (în caz de insufi cienţă respiratorie acută şi hipotensiune arterială severă).
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 4-6 l/min, SaO_2 >90%.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
Tratamentul de standard special:

Edemul cerebral:

- Hipotermie craniană (t°–32°C–34°C).
- *Diazepam* 0,3–0,5 mg/kg/24 ore i.v., în 3–4 prize sau
- *Midazolam* 0,05–0,1 mg/kg i.v.
- *Fenobarbital* 20% 20–30 mg/kg/24 ore i.v. în 2–3 prize (maxim 30 mg/kg/24 ore), doza de menţinere 5 mg/kg/24 ore, timp 3–4 zile şi
- *Succinilcolină* 1–2 mg/kg i.v. sau
- *Rocuronium* 0,9–1,2 mg/kg i.v.
- *Furosemid* 1–2 mg/kg/24 ore i.v., în 3–4 prize (maxim 10 mg/kg/24 ore.
- *Manitol* 0,5–0,75 – 1 g/kg i.v. perfuzie, timp de 30 min, urmat de administrare de Furosemid sau
- *Glicerol* 10% 1 g/kg/24 ore i.v. în perfuzie.
- *Volemicele izotone* (ser fiziologic, Ringher) 20–30 ml/ kg/24 ore i.v. în perfuzie
- *Dexametazonă* 1–1,5 mg/kg/24 ore i.v. în bolus la fi ecare 4–6 ore, timp de 3 zile.

În caz de sindrom febril acut:

- *Paracetamol* 10–15 mg/kg per rectum.

Convulsiile metabolice:

Tratamentul anticonvulsivant:

- *Diazepam* 0,3–0,5 mg/kg/24 ore i.v., în 3–4 prize sau
- *Midazolam* 0,2–0,3 mg/kg i.v.
- *Fenobarbital* 20% 20–30 mg/kg/24 ore i.v., în 2–3 prize (doza de încărcare), urmat după jugularea convulsiilor 5 mg/kg/24 ore, timp de 3–4 zile (doza de menţinere).

Corecţia tulburărilor electrolitice: Ca, Mg, Na.
Glucoza 0,5-1 gr/kg/24 ore i.v., în perfuzie (se menţine glicemia la nivelul de 4,5–5 mmol/l).

Edemul pulmonar acut, insufi cienţă cardiacă acută:

- *Furosemid* 1–2 mg/kg i.v. sau i.o. la fiecare 8–12 ore.
- *Morfină* 0,05–0,1 mg/kg i.v., la fiecare 2–4 ore:

În caz de şoc cardiogen:

- *Dopamină* 5–10 µg/kg/min i.v. perfuzie.

Insuficienţa renală acută:

- Limitarea aportului lichidian până la $^1/_2$–$^1/_3$ din necesarul fiziologic (soluţiile recomandate: Glucoza 10% şi 15%, Ser fi ziologic 0,9%).
- Corecţia acidozei metabolice (Bicarbonatul de sodiu 4,2%).

În caz de oligourie sau anurie:

- Hemodializa intermitentă.

Sindromul coagulării intravasculară diseminală:

- *Heparina* 50–150 U/kg i.v.
- *Plasma proaspătă* 10–15 mg/kg i.v. în perfuzie.
- Transfuzii de crioprecipitat, masă trombocitară, masă eritrocitară.

Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare:

- Ameliorarea stării generale.
- Copilul: conştient, liniştit.
- Stabilizarea TA sistolice la nivelul 90–100 mm Hg.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele: 60–120/min.
- Stabilizarea FR în limitele 12–25/min.
- Timpul de recolozare cutanată sub 2 sec.
- Temperatura corporală centrală este în limitele de normă.

16.2.7. Condiţiile de spitalizare:

- Se spitalizează, în mod urgent, toţi copiii după efectuarea cu succes a RCRC şi după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bonlavilor va fi cruţătoare pe brancardă, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea copilului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Copiii sunt spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă (reanimare).

16.3. EPIGLOTITA.

16.3.1. Definiţie:
- *Epiglotita:* o inflamaţie a epiglotitei, ţesuturilor parafaringolaringiene cu debut acut şi cu evoluţie bruscă a obstrucţiei, care necesită intervenţie terapeutică imediată.
- Epiglotita este descrisă ca entitate clinică în anul 1940 şi este o infecţie a epiglotei care constituie urgenţă majoră şi necesită intervenţie terapeutică imediată, pentru a evita complicaţiile derivate din obstrucţia bruscă a căilor aeriene superioare.

16.3.2. Etiologia:
- Haemophilus influenzae.
- Streptococcus pyogenes.
- Streptococcus pneumoniae.
- Staphylococcus aureus.
- Virusul herpes simplex.
- Varicela.
- Candida albicans.

16.3.3. Clasificarea:
În funcţie de evoluţie clinică:
- *Forma uşoară:* semne catarale, sindrom toxic slab pronunţat, starea generală nu este alterată, există posibilitatea rehidratării orale, febra până la 37,8°C care este sensibilă la antipiretice, copil conştient, respiraţia zgomotoasă, AV în limitele de normă.
- *Forma severă:* febra peste 38°C, detresa respiratorie severă, sindromul toxic pronunţat, anxietate, disfagie, voce nazonată, stridor, hipersalivaţie.

16.3.4. Protocol de diagnosticare:
Istoria medicală.
- Prezenţa factorilor etiologici.
- Debutul brusc în interval de câteva ore cu febră înaltă, uneori instalarea poate dura 1 până la 2 zile.

Acuzele:
- Durerea violentă cervicală anterioară.
- Stridor inspirator.
- Disfagie.
- Salivaţie.

Examenul clinic obiectiv:
- Poziţia copilului: poziţie de “tripod” (în şezut şi sprijinindu-se în mâini) sau poziţie de “adulmecare” (hiperextensie cu gâtul uşor extins şi bărbia îndreptată înainte).
- Anxietate.
- Coloraţie tegumentelor – gri-cenuşie.
- Vocea nazonată.
- Inspiraţia grevată, respiraţia stridoroasă, tiraj al cutiei toracice.
- Aritmiile cardiace, hipotensiunea arterială, zgomotele cardiace asurzite.
- Prezenţa sindromului toxic.

Investigaţiile paraclinice:

- Pulsoximetrie: SaO_2 <90%.
- Hemoleucogramă.
- Culturi faringiene.
- Examenul radiologic al gâtului: epiglotă mărită, pierderea spaţiului valecular, balonizare supraglotică.

16.3.5. Complicaţiile:

- Sindromul toxic.
- Şocul toxiinfecţios.
- Insuficienţa respiratorie acută.
- Insuficienţa renală acută.
- Comă.
- Stop cardiorespirator.

16.3.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Epiglotită se face cu:

- Crupul viral.
- Traheitele bacteriene.
- Abces periamigdalian.
- Abces retrofarigian.
- Aspiraţie de corp străin.

16.3.7. Protocol de management

Protecţia personalului şi a copilului.
Poziţia copilului în pat: şezândă.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 4–6 l/min, SaO_2 >90%.
În caz de formă severă:

- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

În caz de imposibilitate a IET: cricotiroidostomia pe ac sau traheotomia.

În caz de formă uşoară:

- Epinefrină racemică nebulizată.
- Ventilaţia pe mască şi balon AMBU.
- Antibioticoterapia: Cefalosporine gen. III: 75–100 mg/kg/24 ore i.v., în 2–3 prize; Carbapeneme: 25–40 mg/kg/24 ore, i.v., în 2–3 prize.
- Terapia infuzională (Ser fiziologic, Ringher, Glucoză 10– 15%): 50–70 ml/kg/24 ore i.v. în perfuzie.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare:

- Amiliorarea stării generale.
- Copilul: conştient, liniştit.
- Stabilizarea TA sistolice la nivelul 90-100 mmHg.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limetele: 60-110/min.
- Stabilizarea FR în limitele 12-25/min.
- Timpul de recolare cutanată sub 2 sec.
- Temperatura corporală centrală în limitele de normă.

16.3.8. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi copiii cu epiglotita după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare pe brancardă, în poziţie şezândă sau cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.

- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FO_2,VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Copiii sunt spitalizaţi în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă (reanimare).

16.4. CRUPUL VIRAL

16.4.8. Definiţie:

- *Crupul viral (laringotraheita sau laringotrahiobronşita):* un proces inflamator acut al regiunii subglotice a căilor aeriene superioare şi reprezintă cauza cea mai frecventă de obstrucţie laringiană la copil. Acest termen este rezervat doar infecţiei virale a regiunii subglotice şi reacţiei alergice a zonei situate sub coardele vocale.
- Crupul viral este responsabil pentru majoritatea cazurilor de stridor după perioada neonatală. Copiii cu vârste cuprinse între 6 luni şi 3 ani sunt cel mai frecvent afectaţi cu un vârf al incidenţei între 1 şi 2 ani. Crupul este relativ neobişnuit după vârsta de 6 ani. Crupul are un caracter sezonier, 80% din cazuri apar în lunile octombrie–aprilie.

16.4.2. Etiologia:

- Virusurile paragripale de tipurile I, II şi III.
- Virusul gripal A sau B.
- Virusul sinciţial respirator.
- Rinovirusuri.
- Adenovirusuri.
- Virusul rujeolic.

16.4.3. Clasificarea:

În funcţie de gradul de severitate:

- Forma uşoară.
- Forma moderată.
- Forma severă.

16.4.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:

- Prezenţa factorilor cauzali.
- Există o perioadă de 1 până la 5 zile de prodrom: tuse, coriză şi alte simptome de infecţie a căilor aeriene superioare, febră până la 38–39°C.

Acuzile:

- Tusă lătrătoare (durată de 3 până la 4 zile, mai severă seara târzie şi noaptea sau poate apărea strict în aceste momente).

Examenul clinic obiectiv:

- Febră (copiii pot sau nu să prezinte un grad scăzut de febră în timpul bolii).
- Stridor bifazic (componenţa inspiratorie este mult mai mare decât componenţa expiratorie).
- Stridorul creşte la plâns sau agitaţie.
- Tahipnea şi retracţia intercostală.
- Vocea răguşită.
- Craemente sau Wheezing (dacă inflamaţia se extinde de la trahee spre bronhiile mai distale).
- Tegumentele palide, acrocianoză, cianază.
- Semne de deshidratare uşoară, la sugar mai pronunţată.
- Tahicardie.
- Plus paradoxal în formele severe.
- Zgomotele cardiace asurzite.
- Durata tipică a simptomelor este de la 3 până la 7 zile, indiferent de tratament.

Investigaţiile paraclinice:

- Pulsoximetrie: SaO_2 <90%.
- Hemoleucogramă.
- Culturi faringiene,
- Radiografia toracică postero-anterioară şi radiografia cervicală în incidenţă laterală: îngustarea subglotică “semnul clopotniţei”; hipofaringe destins.

16.4.5. Complicaţiile:

- Insuficienţa respiratorie acută.

- Sindromul toxic.
- Insuficienţa renală acută.
- Stopul cardiorespirator.

16.4.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Crupul viral se face cu:

- Traheitele bacteriene.
- Epiglotită.
- Abces periamigdalian.
- Abces retrofarigian.
- Aspiraţie cu corp străin.

16.4.7. Protocol de management

Protecţia personalului şi a copilului.
Poziţia copilului în pat: şezândă sau în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 4–6 l/min, SaO_2 >90%.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
Tratamentul de standard:

- *Epinefrină* nebulizată 0,5 ml/kg (maxim 5 ml) diluat cu ser fiziologic până la 3–5 ml, doza se repetă după necesitate peste 2 ore (pentru copiii sub un an doza maximală de Epinefrină – 2,5 ml).
- *Dexametazonă* 0,3 mg/kg i.v. sau i.m., sau oral (0,6 mg/ kg/24 ore).
- Terapia infuzională (Ser fiziologic, Ringher, Glucoza 10–15%) 50–70 ml/kg/24 ore.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare:

- Amiliorarea stării generale.
- Copilul: conştient, liniştit.
- Stabilizarea TA sistolice la nivelul 90–100 mm Hg.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele: 60–110/min.
- Stabilizarea FR în limitele 12–25/min.
- Timpul de recolorare cutanată sub 2 sec.
- Temperatura corporală centrală în limitele de normă.

16.4.8. Recomandările practice:

- Copiii cu forma uşoară pot fi trataţi la domiciliu.
- Se administrează oxigen umidificat suplimentar.
- Copiii cu crup nu trebuie sedaţi, decât în cursul intubaţiei cu secvenţă rapidă.
- Antibioticele nu sunt indicate la pacienţii cu diagnostic sigur de crup.
- Antibioticele trebuie administrate în caz de febră pentru a scădea ventilaţia pe minut şi efortul respirator.
- Expunerea la aer umidifi cat, fie aer rece nocturn, fi e aer umed de la duş, a fost raportată de către părinţi ca fiind util de-a lungul anilor, dar umidifi carea în aparate speciale cu aerosoli nu s-a dovedit a fi eficientă. Umidificarea uşoară poate linişti copilul şi posibil produce o uşoară vasoconstricţie a mucoasei.
- Corturile de oxigen nu se recomandă a fi folosite.
- Copiii cu stare de sănătate aparent bună care prezintă stridor doar când sunt agitaţi nu necesită tratament cu epinefrină.
- Copiii cu stridor în repaus sau care se prezintă cu stare de epuizare trebuie să primească epinefrină şi steroizi (dexametazonă).
- Folosirea steroizilor este în general agreată pentru episoadele moderate şi severe de crup.
- Recomandarea actuală pentru crupul moderat până la sever este de a administra epinefrină nebulizată. Cu steroizi şi de a monitoriza aceşti pacienţi în departamentul de Medicină de urgenţă timp de cel puţin 3 ore înainte de a lua în calcul externare.
- Steroizii trebuie administraţi în prima oră de la prezentare, iar efectele timpurii ale steroidului pot fi observate la $^{1}/_{2}$ oră până la 2 ore.
- Dexametazona, un derivat fluorurat de prednisolon, are efecte antiinfl amatorii de aproximativ 25 ori mai mare decât cele ale hidrocortizonului la doze egale. Are efect mineralcorticoid minim spre

absent. Timpul său de înjumătăţire este de aproximativ 36–72 de ore. Efectele de vârf sunt observate la 2 ore, iar efectele persistente în decursul următoarelor 1–2 săptămâni.
- Un copil cu stridor de repaus, $PaCO_2$ crescută, PaO_2 scăzută, stare de conştienţă alterată, cianoză, vârsta mai mică de un an sau scorul crupului de peste 8 trebuie considerat ca insufi cienţă respiratorie acută şi trebuie tratat agresiv pentru a preveni progresia către stopul respirator.

Indicaţiile pentru efectuarea IET:
- Un scor al crupului de peste 8 fără îmbunătăţire rapidă.
- Două nebulizări cu epinefrină necesare în interval de o oră şi pacient cu fatigabilitate sau cu stare care se înrăutăţeşte.
- Nebulizări cu epinefrină la fiecare oră necesare după cea de-a doua oră.
- Modifi cări ale stării de conştienţă asociate cu detresa respiratorie.
- Insuficienţa respiratorie care se înrăutăţeşte în ciuda tratamentului în curs.
- Crup sever la un copil cu afecţiune pulmonară neonatală.
- Crup moderat sever până la sever la un copil care necesită transfer (în spital cu elicopterul).
- Stenoza subglotică postdetubaţie poate fi diminuată prin folosirea unei sonde cu 0,5 până la 1 mm mai mică decât cea normal folosită.

Criteriile de externare în cazul crupului:
- Cel puţin 3 ore de la ultima epinefrină.
- Aspect non-toxic.
- Capabil de a primi bine lichide.
- Fără deshidratare din punct de vedere clinic (nu sunt necesare analize de laborator).
- SaO_2 în aer liber >90%.
- Vârsta mai mare de 6–12 luni.
- Condiţiile meteo permit revenirea rapidă la departamentul de Medicină de urgenţă în caz de agravare.
- Părinţii au telefon şi nu au motive de îngrijorare din punct de vedere social.
- Aparţinătorul pare capabil să recunoască modificarea stării clinice a copilului.
- Timp de transport relativ scurt de acasă la spital.

16.4.9. Condiţiile de spitalizare:
- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi copiii cu Crupul vizal, formele moderate şi severe, după stabilizarea indicilor vitali.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare pe brancardă, în poziţie cu redicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării:
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea: ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Copiii sunt spitalizaţi în departamentul de Medicină de urgenţă sau departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

16.5. BRONŞIOLITA

16.5.1. Definiţiile:
- *Bronşiolita acută:* o inflamaţie, edem şi necroză acută a epiteliului căilor respiratorii mici cu hiperproducţie de mucus manifestată prin rinoree, tuse şi whezing. Tabloul clinic este similar cu bronşita obstructivă sau astmul bronşic la copiii mai mari.
- *Bronşiolita* (infl amaţia bronşiolelor): un sindrom clinic de wheezing, retracţii toracice şi tahipnee la copiii cu vârsta sub 2 ani; bronşiolita provoacă afecţiuni mai severe la sugari cu vârsta mai mică de 6 luni.

16.5.2. Etiologia
Virusuri (în majoritatea cazurilor):
- Virusul sinciţial respirator (50–70% din cazuri).
- Virusul influenza.

- Virusul parainfluenza.
- Echovirus.
- Rinovirus.

Bacterii:
- Mycoplasma pneumoniae.
- Chlamydia trachomatis.

Factorii de risc
- Vârsta copilului sub 3 ani de viaţă.
- Locuinţele aglomerate.
- Alimentaţia artifi cială la vârsta precoce.
- Factorii de risc în formă severă:
  - Copiii prematuri.
  - Maladii cronice pulmonare.
  - Maladii congenitale cardiace.

16.5.3. Clasificarea

În funcţie de severitatea bolii.
- Uşoară.
- Moderată.
- Severă.

16.5.4. Protocol de diagnosticare:

Istoria medicală:
- Debut acut cu rinoree, faringită, tuse şi febră până la 40°C.
- Părintele face adresare medicului din cauza wheezing-ului, agravării simptomelor respiratorii, congestiei nazale şi hrănirii dificile.
- Simptomele ating un vârf în 3–5 zile şi se ameliorează în general după 2 săptămâni cu normalizarea funcţiei pulmonare.

Examenul clinic obiectiv:
- Tegumentele cianotice, cianoză a patului unghial, periorală şi a mucoasei bucale.
- Tuse chinuitoare, spastică, care imită tusea convulsivă, progresează spre tuse cu expectoraţie, de frecvenţă crescută.
- Tahipnee peste 50–60 respiraţii/min.
- Retracţii toracice.
- Expir prelungit cu torace hipersonor.
- Wheezing continuu.
- Hipoxemie.
- Auscultativ în plămâni: raluri subcrepitante diseminate, uneori raluri crepitante.
- Tahicardie.
- Semne de cord pulmonar acut.
- Turgescenţa jugulară, hepatomegalie, edeme periferice.
- În stările extrem de severe, semne clinice ale detresei respiratorii.

Investigaţiile paraclinice:
- Hemoleucogramă.
- Biochimia obişnuită.
- Pulsoximetrie: SaO_2 <90%.
- Radiografia toracică.
- ECG.

Formele clinice la sugar:
- *Bronşiolita emfizematoasă:* sugarul este anorexic, febril, prezintă dispnee expiratorie, tiraj inter- şi subcostal, fâlfâit al aripioarelor nazale, polipnee (60–80 respiraţii/min), cianoză, apnee, tuse spastică, wheezing; la percuţie hipersonoritate; la auscultaţie: raluri subcripitante fine; la radiografia cutiei toracice: hiperinflaţie pulmonară.
- Bronşiolita edematoasă (rar întâlnită, dar este de o severitate extrem de severă):
- Sindromul respirator: sindromul respirator este sever cu apnee, wheezing, tahipnee (80–100 respiraţii/min), tiraj, bătăi ale aripioarelor nazale, respiraţie barbotată, tuse spastică, echilibru toracoabdominal, cianoză; la examenul fizic pulmonar se percep raluri de calibru mare; se observă o serozitate spumoasă orală.

- Sindromul cardiovascular: semne de insuficienţă respiratorie acută, cord pulmonar acut, colaps.
- Sindromul neurotoxic: agitaţie, convulsii, comă, hipertermie, meteorismul abdominal, ileus dinamic.
- Sindromul CID.
- Radiografia cutiei toracice: bilateral infiltraţie pulmonară cu aeraţia defectuoasă.

Notă: În ambele forme de boală pot exista tulburări hidroelectrolitice şi acidobazice secundare pierderilor prin febră, tahipnee, vărsături, diaree. Aceste dezechilibre pot agrava boala şi favoriza instalarea unui şoc hipovolemic.

Sugarii mici şi apnea

Mecanismul care induce apnee legată de virusul sinciţial respirator la sugarii mici nu este în întregime înţeles, dar poate fi legat de hipoxemie şi obstrucţia căilor aeriene superioare. Sugarii cu riscul cel mai înalt sunt cei mai mici de 6 săptămâni şi care au antecedente de prematuritate, apnee de prematuritate şi saturaţia în oxgen scăzută. Evenimentele apneice sunt dificil de prevăzut, severitatea wheezing-ului şi a retracţiilor nu se corelează cu frecvenţa apneei şi, majoritatea sugarilor cu vârsta mai mică de o lună vor avea boli atipice şi se pot prezenta fără wheezing şi retracţii. Copiii apneici pot să necesite intubaţie în decursul bolii, uneori necesitând ventilaţie mecanică pentru o săptămână sau mai mult. După extubare, aceşti sugari nu sunt supuşi unui risc mai mare de apnee şi pot fi externaţi fără monitoare pentru apnee.

16.5.5. Complicaţiile:

- Insuficienţa respiratorie acută.
- Apnee.
- Otită medie.
- Atelectazie.
- Pneumotorax.
- Bronşiolită obliterantă.
- Insuficienţa cardiacă acută, colaps.
- Cordul pulmonar acut.
- Ileus dinamic.
- Şoc hipovlemic.
- Insuficienţa renală acută.
- Dezechilibrele acidobazice şi electrolitice.
- Stop cardiorespirator.

16.5.6. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în Bronşiolită se face cu:

- Pneumonie (virală sau bacteriană).
- Astm bronşic.
- Reflux gastroesofagian
- Obstrucţia căilor respiratorii cu corp străin.
- Maladii cardiace conginetale decompensate.
- Inel vascular.
- Noxe (substanţe chimice, vapori, toxine).

16.5.7. Protocol de management

Protecţia personalului şi a copilului.
Poziţia copilului în pat: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40%.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 4–6 l/min, $SaO_2 > 92\%$.
Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.
Tratamentul de standard:

- *Ser fiziologic* 20 ml/kg i.v. în bolus şi menţinerea regimul hidric până la $^2/_3$ din volumul necesar fiziologic (necesarul fiziologic pentru sugar: 120–150 ml/kg; pentru copil: 100–110 ml/kg).
- Ser fiziologic 3–4,5%: picături în nas şi inhalaţii.

În caz de wheezing:

- *Epinefrină* 0,1% (1:10000) 0,3–0,5 ml/kg/doză, la fiecare 4 ore (în caz de amiliorarea în primele 30 min şi în condiţiile de spital).

În caz de copilul necooperant, cu istoric de wheezing anterior sau cu istoric familial de astm bronşic:

- *Salbutamol* 15 sec (nou-născuţi), 20 sec (sugari: 1–3 luni), 25 sec (sugari: 3–12 luni) şi 30 sec (copii: 1–3 ani), cu ajutorul dispozitivului baby halier sau de mască de oxigen.
- *Salbutamol* 1 puf în 3–4 prize (la copilul cooperant peste 2 ani).

În caz de wheezing şi apnee:
- *Teofilina* 5–10 mg/kg/24 ore i/v.
- Bronhodilatatoarele se administrează până la remiterea bronhospasmului şi/sau normalizarea oxiginării.

În caz de astm bronşic în antecedente:
- *Dexametazonă* 1–1,5 mg/kg/24 ore i.v., în 2–3 prize.

În caz de bronhopneumonie secundară:
- *Cefalosporine* generaţie a III-a 80–100 mg/kg/24 ore i.v., i.o., în 2–3 prize.
- Remediile antivirale şi imunizare pasivă: Ribavirin, Respi Gam Imunoglobulină ANTI–VRS intravenos (uman), Palizumab.

În caz de sindrom febril acut.
- *Paracetamol* 10–15 mg/kg/24 ore, oral sau per rectum sau
- *Ibuprofen* 10 mg/kg, oral, urmat 5 mg/kg/24 ore, oral.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Criteriile de stabilizare:
- Ameliorarea stării generale.
- Copilul: conştient, liniştit.
- Stabilizarea TA sistolice la nivelul 90–100 mmHg.
- Stabilizarea ritmului cardiac în limitele: 60–110/min.
- Stabilizarea FR în limitele 12–25/min.
- Timpul de recolorare cutanată sub 2 sec.
- Temperatura corporală centrală în limitele de normă.

16.5.8. Recomandările practice.
- Bronşiolita este boala cu atât mai severă cu cât vârsta copilului este mai mică (sub 6 luni), rareori fatală la nou-născuţi cu stare de sănătate bună.
- Majoritatea cazurilor sunt foarte uşoare şi pot fi tratate la domiciliu, numai 1–5% dintre copiii anterior sănătoşi necesită spitalizare.
- Părinţii trebuie informaţi despre evoluţia naturală a infecţiei cu virusul sinciţial respirator şi despre modul de identificare a semnelor detresei respiratorii: tusea, stridor, wheezing, tahipnee, bradipnee, apnee.
- Sugarii cu probleme respiratorii moderate spre severe, hipoxie, perioade apneice sau deshidratare trebuie internaţi în secţia de terapie intensivă.
- Sugarii fără wheezing, dar cu tahipnee susţinută (FR >60 respiraţii/min) trebuie de asemenea internaţi, de preferat într-o unitate de terapie intermediară.
- Sugarii şi copiii cu SaO_2 <93% în repaus trebuie evaluaţi cu grijă în vederea unei posibile internări.
- Ventilaţia artificială pulmonară reprezintă principală măsură de menţinere a vieţii în detresa respiratorie la copil, care asigură schimburile gazoase adecvate şi permite celorlalte măsuri specifice de tratament ca plămânul să se vindece şi să-şi reia funcţia normală.

Indicaţiile pentru efectuarea IET:
- Starea pacientului foarte gravă.
- Insuficienţa respiratorie, forma severă.
- Dispneea, tahipneea marcantă.
- Dereglările conştienţei (scala Glasgow <8).
- Cianoza.
- Hipoxemia severă (PaO_2 <45–55 mmHg; SaO_2 <80%, suplimentând oxigenul).
- Hipercapnia, acidoza respiratorie ($PaCO_2$ >60 mmHg; PH <7,25).

Recomandările pentru efectuarea IET:
- Preoxigenare (timp de 3–5 min).
- Secvenţa rapidă de intubare: *Diazepam* 0,3–0,5 mg/kg/24 ore i.v. sau *Midazolam* 0,05–0,1 mg/kg i.v.; *Atropină* 0,01– 0,02 mg/kg i.v.; *Succinilcolina* 1–2 mg/kg i.v. sau *Rocuronium* 0,9–1,2 mg/kg i.v.; *Morfina* 0,05–0,1 mg/kg i.v., la fiecare 2–4 ore sau 0,1–0,2 mg/kg i.m.

Indici iniţiali orientativi ai aparatului pentru VAP:
- Menţinerea presiunii la inspiraţie, a oxigenării, a hipercapniei, PH >7,25 în limitele permise:
    - limita PIP 35–40 cm H_2O;
    - volumul Tidal 5–8 ml/kg;
    - FR <30/min (sugar);

    - I:E = 1:1,5 (I-inspiraţie, E – expiraţie);
    - PEEP – 5–7;
    - FiO_2 <0,6;
    - insuficienţa de acoperire a extrinsec PEEP de 85–100%,
    - reluarea respiraţiei spontane cât de curând posibil.
- Drenajul postural şi dezobstruarea (utilizaţi sonda rapidă Yankauer sau cea flexibilă; dezobstruare: întâi gura, apoi nasul).
- Radiografia cutiei toracice pentru evidenţierea poziţionării tubului de intubare şi precizarea dianosticului imediat după intubare.

16.5.9. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă, după stabilizarea indicilor vitali:
    - Sugarii prematuri;
    - Sugarii în vârstă sub 6 luni;
    - Sugarii cu insuficienţa respiratorie şi risc înalt de apnee;
    - Copiii cu starea generală alterată, aspect toxic;
    - Copiii cu scăderea SaO_2 sub 92%;
    - Copiii cu cianoză;
    - Copiii cu apnee;
    - Copiii cu imunodeficienţă.
- Transportarea copiilor va fi cruţătoare pe brancardă, în poziţia cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
- Supravegherea pacientului în timpul transportării;
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardiopulmonară.
- Controlul: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea: ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Copiii sunt spitalizaţi în departamentul de Medicină de urgenţă sau în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

16.6. BOALA DIAREICĂ ACUTĂ

16.6.1. Definiţiile:

- *Diareea acută:* o emitere prea frecventă (de 3 ori şi mai mult în 24 de ore) de mase fecale prea lichide, ce duce la pierderea spontană de apă şi electroliţi.
- *Boala diareică acută (BDA):* o diaree acută care durează de la câteva zile până la 2 săptămâni.
- *Boală diareică persistentă (BDP):* o diaree acută care durează 14 zile şi mai mult.
- *Shigelloza (dizenteria bacilară):* o boală diareică infecţioasă, provocată de bacterii de genul Shigella şi caracterizată clinic prin sindrom toxic şi colitic.
- *Salmoneloza:* o boală diareică infecţioasă produsă de Salmonella şi toxine bacteriene, clinic se manifestă prin afecţiuni gastrointestinale sau septicemie.
- *Escherichiozele:* boli infecţioase acute provocate de tulpinile diareegene ale escherichiilor, caracterizate clinic prin manifestări de gastroenterită, enterocolită sau prin localizări extraintestinale (meningită, pielonefrită, colecistită, pneumonie etc.) şi septicemie.

16.6.2. Etiologia:

Bacterii:

- Shigella.
- Salmonella.
- Escherichia coli diareegenă.
- Clostridium dificile.
- Bacillus cereus.
- Campylobacter (coli, jejuni).
- Klebsiella.
- Staphylococcus aureus.
- Yersinia enterocolitica.

- Vibrio cholerae.

Virusuri:
- Rotavirus.
- Adenovirus.
- Enterovirus.
- Coronavirus.
- Calicivirus.
- Cytomegalovirus.

Paraziţi:
- Cryptosporidium.
- Giardia lamblia.
- Entamoeba histolytica.
- Isospora beli.
- Microsporidium.

16.6.3. Clasificarea shigellozei conform tipului de boală:

Forme clinice:
- Forma tipică.
- Forma atipică:
    - asimptomatică *(inaparentă);*
    - frustă;
    - tip toxiinfecţie alimentară;
    - dispeptică *(la sugari);*
    - hipertoxică.

Clasificarea shigellozei conform gradului de severitate a bolii:

Forme clinice:
- Uşoară.
- Medie.
- Severă:
    - cu predominarea sindromului toxic,
    - cu predominarea sindromului colitic,
    - mixtă.

Clasificarea shigellozei în funcţie de durata şi evoluţia bolii:

Forme clinice:
- abortivă (2 zile);
- acută (1 lună);
- trenantă (2-3 luni);
- cronică (mai mult de 3 luni):
    - continuă;
    - recidivantă;
    - fără complicaţii;
    - cu complicaţii;
    - cu acutizări.

Clasificarea salmonelozei conform tipului de boală:

Formele clinice:

Forma gastrointestinală:
- gastritică;
- gastroenteritică;
- gastroenterocolitică.

Forma generalizată:
- forma tifoidică;
- forma septică.

Forma atipică:
- frustă;
- inaparentă.

Stare de portaj la salmonele:
- acută (până la o lună);

- trenantă (1-3 luni);
- cronică (>3 luni);
- portaj sănătos.

Clasificarea escherichiozei conform tipului de boală:
Formele clinice:
Forme gastrointestinale:
- gastroenteritică;
- gastroenterocolitică;
- enterocolitică.

Formele generalizate:
- forma septică;
- forma tifoidă;
- meningită;
- pielonefrită;
- pneumonie.

Clasificarea escherichiozei conform gradului de severitate a bolii:
Formele clinice:
- Uşoară.
- Medie.
- Severă.

16.6.4. Criteriile de evaluare a gradului de severitate a BDA:
Criteriile generale:
- sindromul neurotoxic,
- dereglări metabolice,
- dereglări cardiovasculare,
- gradul de deshidratare,
- forme generalizate.

Criteriile locale:
- aspectul scaunelor (afecaloide, cu mucus şi striuri de sânge, apoase),
- dureri abdominale permanente, colici abdominale, - prolaps rectal, anus beant, anus rezilent, - frecvenţa scaunelor:
  - forma uşoară - 5-10 ori/zi;
  - forma medie - 10-20 ori/zi;
  - forma gravă - peste 20 ori/zi.

16.6.5. Protocol de diagnosticare:
Istoria medicală:
- Perioada de incubaţie este de 1-7 zile (mai frecvent 2-3 zile).
- În majoritatea cazurilor debutul este brusc, cu febră de 3839°C, neregulată. Ea poate lipsi în forme uşoare. Tulburările digestive se manifestă prin greţuri, vome, dureri abdominale, scaune diareice cu sau fără incluziuni patologice.

Date epidemiologice:
- Contactul direct cu un bolnav cu diaree;
- Contactul direct cu o persoană purtătoare de germeni diareegeni (enterobacterii, virusuri etc.);
- Situaţia epidemică cu BDA în zona geografi că;
- Cazuri de BDA în instituţia preşcolară, şcolară etc.;
- Pacientul din focar de BDA;
- Nerespectarea igienei personale;
- Utilizarea alimentelor posibil contaminate, cu termen expirat, păstrate incorectă sau pregătite în condiţii antisanitare;
- Îmbolnăviri în grup a persoanelor ce au utilizat acelaşi produs;
- Prezenţa unor focare epidemice în colectivităţi;

Manifestările clinice – sindromele de bază:
Sindromul toxic:
- febră,
- slăbiciune,
- scăderea poftei de mâncare, anorexie,

- vome repetate.
- În formele severe: hipertermie, astenie, adinamie, cefalee, somnolenţă, tulburări de conştienţă, convulsii, semne meningiene, dereglări cardiovasculare, şoc endotoxic (presiunea arterială scade, cianoză, acrocianoză, extremităţi reci, hipotermie).

Sindromul gastrointestinal:
- dureri abdominale,
- tenesme,
- flatulenţă,
- spasm sigmoidian,
- diaree: aspectul scaunelor şi frecvenţa lor (sărace sau voluminoase, apoase, nedigerate, frecvente, afecaloide, cu mucus şi striuri de sânge).

Semnele de deshidratare:
- Deshidratare moderată:
  - Starea generală: agitat, neliniştit.
  - Ochii înfundaţi.
  - Senzaţia de sete: bea cu lăcomie, sete.
  - Elasticitea pielii (plica cutanată): revine la normal lent (până la 2 sec).
- Deshidratare severă:
  - Starea generală: letargică sau inconştientă, moliciune.
  - Ochii înfundaţi.
  - Senzaţia de sete: bea prost sau nu poate bea.
  - Elasticitatea pielii (plica cutanată): revine la normal foarte lent (mai mult de 2 sec).

Particularităţile clinice şi de evoluţie a BDA la nou-născuţi şi sugari:
- Nou-născuţii şi sugarii pot fi atacaţi de infecţiile generalizate cu salmonele, iersinii, stafilococi, klebsiele, ECEP, campilobacterii (bacteriemie, septicemie). La sugari sunt frecvente (15-20%) infecţiile intestinale acute mixte (bacteriene, bacterio-virale). Acestea infl uenţează nefavorabil prognosticul.
- La copiii mici şi sugari mult mai frecvent apare sindromul enterocolitic. Apar scaune apoase voluminoase cu mucus şi striuri de sânge.
- La copiii de vârstă fragedă cu enterocolită se asociază semne de deshidratare iniţial isotonă (pielea uscată, limba saburală, ochii înfundaţi, plica cutanată se reface lent), care apoi se transformă în deshidratare hipotonă; tulburări metabolice: hipopotasemie, acidoză metabolică, azotemie.
- La sugari şi în formele uşoare pot interveni tulburări metabolice în deshidratarea iniţial isotonă care apoi se transformă în deshidratare hipotonă.
- Dismicrobismul intestinal ce se instalează la copiii mici favorizează suprainfecţiile virale, bacteriene care agravează starea şi pot fi cauza deceselor.

Investigaţiile paraclinice:
- Analiza generală a sângelui: leucocitoză, neutrofi lie, VSH accelerată.
- Coprocitograma: mucus, eritrocite, leucocite, fi bre musculare, acizi graşi, amidon etc.
- Coprocultura: depistarea agentului causa.
- Antibiograma: sensibilitatea agentului causal depistat.
- Culturi ale maselor vomitive sau spălăturilor gastrice (la necesitate): depistarea agentului causal.
- Hemocultura: depistarea agentului causal.
- Urocultura: depistarea agentului causal.
- Pulsoximetria: $SaO_2 < 90\%$.

Diagnosticul BDA la copil:

Diagnosticul bolilor diareice acute se stabileşte în 2 etape:
- Diagnosticul preliminar.
- Diagnosticul confirmat.

Diagnosticul preliminar al BDA poate fi sindromal (topic), în funcţie de secţiunea tubului digestiv afectat:
- *Gastrită acută:* debut acut cu febră, dureri şi presiune în epigastru, greţuri, vome repetate.
- *Enterita acută:* garguismente, dureri abdominale difuze care apar periodic, scaune diareice apoase, spumoase, voluminoase, nedigerate, de culoare galbenă sau galbenă-verzuie, cu miros acriu, fără incluziuni patologice, cu miros fetid.
- *Gastroenterita acută:* asociere de gastrită şi enterită.
- *Enterocolita:* asociere de enterită şi colită.

- *Gastroenterocolita:* se întâlneşte în shigelloză, salmoneloză, iersinioză etc.
- *Colită distală:* dureri spastice în zona infraombilicală stângă, tenesme, spasm sigmoidian, anus beant (sau rezilent) la sugari, scaune afecaloide sărace, cu mucus şi striuri de sânge. Acest sindrom este frecvent în shigelloză la copiii mari şi adulţi. La copiii mici şi sugari mult mai frecvent apare sindromul enterocolitic.

La etapa a II-a se stabileşte diagnosticul confi rmat bacteriologic, virusologic, serologic. Drept bază a acestuia servesc datele investigaţiilor specifice (izolarea agentului cauzal şi decelarea anticorpilor specifici).

16.6.6. Complicaţiile în BDA:

Complicaţiile specifice:

- şoc toxiinfecţios,
- sindromul CID,
- insufi cienţa renală acută,
- sindromul hemolitico-uremic Gasser,
- hemoragie intestinală,
- perforaţie intestinală,
- peritonită,
- prolaps rectal,
- invaginaţie intestinală,
- dismicrobism intestinal.

Complicaţiile nespecifice (cu suprainfecţii virale şi bacteriene):

- otita medie,
- pneumonia,
- infecţie renourinară,
- piodermita etc.

16.6.7. Diagnosticul diferenţial:

Diagnosticul diferenţial în BDA se face cu:

Maladiile infecţioase:

- BDA:
- Infecţia rotavirală.
- Echerichioze (EPEC, ETEC).
- Salmoneloza, forma gastroenteritică.
- BDA cu enterobacterii condiţionat: patogene (Proteus, Klebsiela, Clostridii, Enterobacter) forma enteritică.
- Botulism.
- Protozoare.
- Criptosporidii.

Maladiile neiinfecţioase:

- Patologia gastroenterologică:
  - dispepsia simplă,
  - disbacterioză intestinală,
  - alergia alimentară,
  - boala celiac,
  - mucoviscidoza,
  - malabsorbţia dizaharidelor şi monozaharidelor,
  - enteropatia exudativă,
  - Boala Crohn.
- Intoxicaţiile cu ciuperci.
- Intoxicaţiile cu substanţe chimice.
- Apendicită acută.
- Pancreatită acută.
- Invaginaţie intestinală.

16.6.8. Obiectivele de tratament:

- Prevenirea deshidratării.
- Tratamentul efi cient al deshidratării instalate.
- Continuarea alimentaţiei pacientului.
- Terapia cu antibiotice sau chimiopreparate conform indicaţiilor speciale.

- Indicaţii pentru rehidratarea intravenoasă a pacienţilor cu BDA:
  - deshidratare severă;
  - scaune voluminoase foarte frecvente;
  - rehidratarea orală inefi cientă;
  - ileus paralitic;
  - intolerantă alimentară (refuz să bea, să mănânce, vome repetate frecvente);
  - vomă repetată, incoiercibilă.

16.6.9. Protocol de management:

Protecţia personalului.
Protecţia termică.
Poziţia: în decubit dorsal cu ridicarea extremităţii cefalice la 40°.
Examenul primar.
Fluxul de *Oxigen* 8-10 l/min, SaO_2 > 90%.
Tratamentul de standard:
Rehidratarea volemică:

Deshidratarea moderată (volum de pierdere de apă de aproximativ 10% din greutatea corporală):
Volume expander:

- *Ringer* sau *Ser fiziologic* 20 ml/kg i.v. în perfuzie, timp de 30 min.

Deshidratarea severă (volum de pierdere de apă de aproximativ 15% din greutatea corporală, TAsistolică sub 60 mmHg):

- *Deshidratarea hipotonă:*
  - Volume expander:
    - *Dextran 70* 15 ml/kg/oră i.v. în perfuzie.
- *Deshidratarea hipertonă:*
  - Volume expander:
    - *Ringer* 20-40 ml/kg/oră i.v. în perfuzie.
- Suportul adrenergic:
  - *Dopamină* 2-5 μg/kg/min i.v. în perfuzie.

În caz de sindrom febril:

- Protocol de management al sindromului febril acut.

În caz de convulsii:

- *Diazepam* 1-2 mg/kg i.v. lent.

În prezenţa semnelor de detresă vitală:

- Intubaţie endotraheală şi ventilaţie mecanică dirijată.

Tratamentul complicaţiilor.
Consultaţia specialistului de profil.

Notă: Se administrează soluţie Ringer, în lipsa lui – soluţie Clorură de sodiu isotonică cu soluţie Glucoză 5-10 % în raport de 1:1, 1:2 sau 1:3 în funcţie de vârsta copilului şi tipul de deshidratare. În deshidratarea severă, numai după restabilirea diurezei se va administra suplimentar soluţie Clorură de potasiu de 4 % sau 7,5% (2-3 mmol/kg/24 ore), astfel încât concentraţia lui în soluţia de glucoza să nu depăşească 1% (se va administra fracţionat în 2-3 porţiuni într-un ritm lent).

16.6.10. Rehidratarea corectă:

Rehidratarea corectă este confirmată de:

- Normalizarea pulsului (amplitudine şi ritm).
- Tensiunea arterială se normalizează mai încet, după administrarea a ½ din deficitul de lichide.
- Normalizarea stării de hidratare cutanată (plica cutanată).
- Ameliorarea evidentă a stării generale a bolnavului cu dispariţia crampelor musculare, cianozei, vărsăturilor, precum şi a modificărilor conştienţei (stuporarea şi coma pot dura 12-24 ore la copil).
- Normalizarea greutăţii corpului.
- Restabilirea diurezei (după 6-12 ore).

16.6.11. Condiţiile de spitalizare:

- Vor fi spitalizaţi de urgenţă toţi bolnavii după stabilizarea indicilor vitali cu BDA:
  - forma gravă cu febră, vomă repetată, scaune sanguinolente;
  - forma gravă cu semne de intoxicaţie severă şi/sau deshidratare severă;
  - forma de gravitate medie în cazul în care rehidratarea orală nu este posibilă sau nu este efi cientă;
  - forma de gravitate medie, pentru localităţile unde nu sunt medici de familie;

    - hemocolită, trataţi la domiciliu fără ameliorare timp de 2 zile;
    - bolile concomitente care necesită tratament în condiţiile de staţionar;
    - diareea acută cu deshidratare severă;
    - diareea persistentă (mai mult de 2 săptămâni) cu semne de deshidratare la copil;
    - diareea acută sau persistentă la copil sub 6 luni cu tulburări de nutriţie severe;
    - formele generalizate;
    - holera;
    - copiii din familii social vulnerabile, din colectivităţi de copii tip închis etc.
- Transportarea bolnavilor va fi cruţătoare, în poziţie cu ridicarea extremităţii cefalice cu 40°.
- *Supravegherea pacientului în timpul transportării:*
- Starea de conştienţă.
- Coloraţia tegumentelor.
- Auscultaţia cardio-pulmonară.
- Control: Ps, TA, FR.
- Monitorizarea ECG, SaO_2.
- Oxigenoterapia continuă.
- Perfuzia intravenoasă continuă.
- Supravegherea ventilaţiei mecanice: FiO_2, VC, F, presiune de insuflaţie, capnometrie, spirometrie.
- Bolnavii sunt spitalizaţi în spitalul specializat, în departamentul de Anestezie şi terapie intensivă.

CAPITOLUL 17.
MEDICINA CALAMITĂŢILOR. TRIAJUL MEDICAL

17.1. Definiţiile:

- *Situaţia excepţională:* o întrerupere a condiţiilor normale de viaţă şi activitate a populaţiei la un obiect sau pe un anumit teritoriu în urma unei avarii, catastrofe, calamităţi cu caracter natural sau biologico-social, care conduc sau pot conduce la pierderi umane şi materiale.
- *Dezastru:* o perturbare gravă a funcţionării unei comunităţi sau a unei societăţi cu cauzarea unor pierderi umane, materiale, economice sau ale mediului înconjurător de o amploare care depăşeşte capacităţile comunităţii sau a societăţii afectate de a face faţă folosind numai propriile lor resurse. (Terminologia Strategiei Internaţionale ONU de Reducere a Dezastrelor). Din punct de vedere medical, dezastrul prezintă un dezechilibru acut şi neprevăzut, care se menţine o anumită perioadă de timp, între capacităţile şi resursele medicale disponibile şi nevoile persoanelor a căror sănătate este afectată sau se află în pericol.
- *Victimă (lezat):* o persoană sănătatea căreia a fost afectată în urma acţiunii factorilor care au cauzat apariţia situaţiei excepţionale şi care necesită acordarea asistenţei medicale.
- *Incident soldat cu victime multiple:* un incident major, provocat de acţiunea factorilor care au cauzat o situaţie excepţională, soldat cu un număr mare de victime (lezaţi), salvarea vieţii şi păstrarea sănătăţii cărora necesită concentrarea la maximum a eforturilor şi aplicarea unor acţiuni speciale de către structurile de salvare şi de acordare a asistenţei medicale.
- *Focarul situaţiei excepţionale (dezastrului):* un teritoriu în care nemijlocit s-a produs situaţia excepţională (dezastrul).
- *Zona situaţiei excepţionale (dezastrului):* un teritoriu în care s-au extins consecinţele situaţiei excepţionale (dezastrului).

17.2. Clasificarea dezastrelor (catastrofelor):

După origine:
- Naturale.
- Artificiale (tehnologice şi sociale).

Tipurile de dezastre:
- Naturale.
- Tehnologice.
- Sociale.
- Ecologice.

Dezastrele naturale:
- Uragane, furtuni, taifunuri, furtuni de zăpadă şi grindină.
- Inundaţii, ploi diluviene (torenţiale).
- Cutremure.
- Erupţii vulcanice.
- Secetă cu incendii şi foamete.
- Avalanşe, căderi de gheţari, alunecări de teren.
- Maree gigante.

Dezastrele bacteriologice: epidemii.

Dezastrele artificiale cauzate de activitatea oamenilor:
- Incendii.
- Explozii.
- Accidentele de circulaţie fluvială, aeriană, feroviară.
- Accidentele în transportul cu materiale periculoase.
- Accidentele nucleare.
- Accidente industriale.
- Acţiunele teroriste.
- Contaminările masive ale atmosferei.
- Tulburările civile.

Dezastrele caracteristice Republicii Moldova:
- Cutremure de pământ.
- Alunecări de teren.
- Epidemii, epizootii, epifitotii.
- Inundaţii, ploi torenţiale.
- Secetă.

- Uragane, furtuni puternice, furtuni de zăpadă şi grindină.
- Îngheţuri şi polei puternic.

Clasificarea dezastrelor (catastrofelor) după numărul de victime:

- Catastrofele moderate: numărul de victime este cuprins între 25 şi 99, din care 10-50 victime sunt spitalizate.
- Catastrofele medii: numărul de victime este cuprins între 100 şi 999, din care de la 50 până la 250 de victime sunt spitalizate.
- Catastrofele majore: numărul de victime depăşeşte peste 1000, din care peste 250 sunt spitalizate.

Clasificarea catastrofelor după numărul de localităţi implicate în focar:

- *Nivelul I:* o singură localitate (cu raza mai mică de 1 km). Resursele locale sanitare sunt sufi ciente şi accesibile rezolvării situaţiei.
- *Nivelul II:* câteva localităţi (cu raza între 1 şi 100 km). Sunt necesare implicări de resurse sanitare din alte sectoare sau raioane vecine pentru rezolvarea defi nitivă a situaţiei.
- *Nivelul III:* o regiune sau un sector întreg (cu raza mai mare de 100 km). Sunt necesare implicări şi ajutor la nivel de Guvern şi MS, pentru soluţionarea problemelor cauzate de dezastru.

17.3. Sarcinile de bază ale Sistemului de răspuns medical în situaţii excepţionale:

- Planifi carea, organizarea şi acordarea asistenţei medicale de urgenţă populaţiei în situaţii excepţionale.
- Asigurarea pregătirii organelor de conducere, formaţiunilor şi instituţiilor medico-sanitare, transportului sanitar, mijloacelor materiale, sistemelor de avertizare şi comunicare pentru acţiuni prompte în cazul declanşării situaţiilor excepţionale.
- Acumularea, generalizarea şi analiza informaţiei de caracter medical în domeniul protecţiei populaţiei şi teritoriilor în caz de dezastru, prognozarea eventualelor situaţii excepţionale şi a consecinţelor medico-sanitare ale acestora.
- Determinarea şi planifi carea necesităţilor de forţe şi mijloace întru lichidarea consecinţelor medicale ale situaţiilor excepţionale.
- Elaborarea şi implementarea principiilor şi metodelor contemporane de acordare a asistenţei medicale populaţiei în situaţii excepţionale.
- Organizarea şi participarea la pregătirea organelor de conducere, instituţiilor medico-sanitare, centrelor de medicină preventivă şi altor instituţii ale sistemului ocrotirii sănătăţii pentru a activa în situaţii excepţionale.

17.4. Formaţiunile medico-sanitare:

- Echipele sanitare.
- Echipele de asistenţă premedicală.
- Echipele de asistenţă medicală.
- Echipele sanitar-epidemiologice.
- Echipele de asistenţă medicală specializată.
- Detaşamente medicale.

17.5. Echipele de asistenţă medicală specializată:

- Profil traumatologic.
- Profil combustiologic.
- Profil neurochirurgical.
- Profil chirurgical.
- Profil pediatric.
- Profil de maladii infecţioase.
- Profil psihoterapeutic.
- Profil obstetrico-genicologic.
- Profil toxicologic.
- Profil radio-terapeutic.

17.6. Asigurarea măsurilor de securitate a personalului medicosanitar:

- Transport.
- Îmbrăcăminte.
- Adăpost - cazare.
- Alimentare.

- Higienice.

17.7. Triajul medical la etapa prespitalicească:

- Scopul principal al triajului medical efectuat la etapa de prespital este asigurarea asistenţei medicale urgente după priorităţi cu evacuarea victimelor conform destinaţiei.
- Triajul la etapa dată se începe nemijlocit în zona focarului şi se efectuează de către efectivul echipelor de salvatori şi pompieri şi a echipelor sanitare, care, concomitent, acordă victimelor şi primul ajutor. Luând în consideraţie condiţiile complicate, adesea primejdioase, caracteristice pentru focarul impactului, aici se aplică numai cele mai elementare măsuri de triaj, care ca regulă constau în depistarea în baza semnelor vădite (hemoragie abundentă, lipsa respiraţiei, lipsa conştienţei etc.) a celor lezaţi, care necesită asistenţă medicală de urgenţă şi evacuarea primordială, precum şi celor care sunt în stare să se deplaseze de sine stătător sau ajutoraţi minim. Prima grupă de lezaţi se evacuează din focar în mod urgent, a doua grupă se direcţionează spre punctele de concentrare a lezaţilor şi părăsesc zona impactului de sine stătător. Restul lezaţilor se evacuează din focar în rândul doi.
- Triajul medical propriu-zis se începe în punctele de concentrare a lezaţilor (PCL) şi se efectuează de către echipele AMU şi formaţiunile medico-sanitare (echipele de asistenţă premedicală şi medicală şi, după caz, echipele de asistenţă medicală specializată). Responsabil de organizarea şi coordonarea triajului medical este conducătorul primei echipe medicale care a sosit în zona unde are loc concentrarea victimelor evacuate din focar. În PCL triajul de asemenea se începe cu selectarea în baza semnelor vădite a lezaţilor în stare gravă, care necesită asistenţă medicală imediată (hemoragii abundente, stare de şoc traumatic, insufi cienţe respiratorii şi cardiace acute, asfi xie, convulsii, combustii masive, amputări traumatice a extremităţilor, fracturi deschise ale femurului, eventrarea intestinelor, pneumotoraxul deschis etc.), după acordarea căreia vor fi evacuaţi în primul rând în spitalele apropriate cu transport sanitar asistat. Ulterior se purcede la triajul consecutiv, care constă în trecerea de la un lezat la altul şi examinarea în mod rapid a fi ecăruia cu aprecierea gravităţii leziunilor şi a indicilor vitali (frecvenţa respiraţiei, pulsul, tensiunea arterială, nivelul conştiinţei etc.) şi categorisirea victimelor în diferite grupe de triaj în funcţie de gradul de urgenţă în acordarea asistenţei medicale şi evacuare. În cazurile ce impun reducerea la maximum (nu mai mult de 1-2 min) a timpului care poate fi acordat pentru trierea unei victime (numărul de victime depăşeşte substanţial capacităţile personalului medical, necesitatea de a părăsi urgent zona aflării în urma apariţiei unui pericol iminent etc.), se aplică algoritmul de triaj rapid în volum minim (TRAMIN), esenţa căruia constă în categorisirea rapidă a victimelor utilizând un algoritm de procedee simple de estimare a stării victimei bazate pe 4 criterii: capacitatea de a se deplasa de sine stătător, starea conştienţei, respiraţiei şi a circulaţiei sangvine.
- În urma triajului efectuat la PCL victimele cu leziuni, afecţiuni, intoxicaţii sau contaminări grave sau foarte grave, ce prezintă pericol imediat pentru viaţă (codul color Roşu), după acordarea în mod prioritar a asistenţei medicale urgente, se evacuează în primul rând în spitalele apropriate utilizând transportul sanitar asistat. Victimele cu leziuni, afecţiuni, intoxicaţii sau contaminării grave şi medii, dar cu indicii vitali păstraţi (codul color Galben), se evacuează în rândul doi în spitalele apropriate, utilizând transportul sanitar asistat. Victimele cu leziuni, afecţiuni, intoxicaţii sau contaminări uşoare, majoritatea din care nu necesită spitalizare şi pot fi tratate ambulatoriu (codul color Verde) se evacuează după caz în instituţiile de medicină primară sau în spitalele apropriate cu transport nespecializat. Victimelor în stare agonală, cu leziuni, afecţiuni sau intoxicaţii deosebit de grave, incompatibile cu menţinerea indicilor vitali ale organismului, cu şanse minimale de supravieţuire (codul color Sur) li se acordă terapie simptomatică şi de alinare a suferinţelor. Evacuarea acestei categorii se efectuează în rândul doi sau, în dependenţă de circumstanţe şi posibilităţi, în primul rând cu transport sanitar asistat. Pentru victimele decedate (codul color Negru) se stabileşte un loc special, în măsura posibilităţilor dosit de văzul altor categorii de lezaţi afl aţi la PCL. Locul şi modul evacuării cadavrelor se decide separat de către structurile abilitate de lichidarea consecinţelor dezastrului.
- Este important de menţionat că la punctele de concentrare a lezaţilor se îndeplineşte fişa medicală de triaj, care va însoţi lezatul pe parcursul căilor de evacuare până în instituţia medicală în care acesta va fi evacuat. Completarea fişei se efectuează de către personalul medical care efectuează trierea (de regulă de către asistenţii medicali conform indicaţiilor medicului). În cazurile când completarea în volum deplin a fişei este imposibilă (circumstanţe agravante, număr mare de victime, insufi cienţa personalului medical etc.) se completează numai cele mai importante compartimente (numele, diagnosticul, asistenţa medicală acordată, ordinea şi modul evacuării etc.) cu marcarea deciziei de triaj prin decuparea benzilor color respective.
- Următoarea etapă unde se efectuează triajul medical sunt punctele medicale avansate (PMA), în cazul desfăşurării acestora pe căile de evacuare.

- La postul de triaj al PMA de regulă lucrează 1-2 persoane din numărul felcerilor sau asistentelor medicale care au o experienţă mai mare de lucru. Toate transporturile cu lezaţi din zona dezastrului sunt obligate să se oprească la postul de triaj al PMA. Felcerul (asistenta medicală) verifi că în urma unui examen superfi cial starea generală a lezaţilor, confruntând-o cu datele înscrise în fişele medicală de triaj. În cazurile când nimeni din ei nu necesită asistenţă medicală suplimentară sau izolare, transportul respectiv se îndreaptă fără reţinere spre instituţia în care are loc evacuarea. În restul cazurilor transportul se reţine la PMA. Victimele care sunt în stare să se deplaseze de sine stătător se coboară din transport şi sunt direcţionate spre terenul pentru victimele cu leziuni uşoare. În cazul depistării printre ei a persoanelor starea cărora s-a agravat ei se îndreaptă spre terenul de triaj. Dacă la punctul de triaj sunt depistate victime cu semne de maladii infecţioase, dereglări psihice cu manifestări agresive sau victime care necesită decontaminare şi/sau tratament sanitar, aceştia se îndreaptă respectiv în izolatoarele pentru bolnavii infecţioşi sau cu dereglări psihice, sau pe ternul pentru tratament sanitar. După aceasta transportul cu restul victimelor se îndreaptă spre terenul pentru triaj, unde victimele sunt descărcate din automobile de către echipele de brancardieri.
- Pe terenul pentru triaj de regulă activează 1-2 echipe de triaj, care sunt constituite dintr-un medic, 1-2 asistente medicale şi 2-4 brancardieri din numărul personalului auxiliar.
- Ordinea triajului pe terenul pentru triaj este următoarea: iniţial, chiar în timpul descărcării victimelor din transport, se efectuează un triaj selectiv, care are drept scop identifi carea lezaţilor cu semne vădite, care indică despre necesitatea acordării acestora asistenţei medicale imediate (hemoragie masivă, asfi xie, insufi cienţă respiratorie acută, stare de şoc, convulsii etc.). Lezaţii din această categorie (codul color Roşu) se transportă în mod prioritar de către echipele de brancardieri în sala de pansament sau, după caz, în sala de reanimare. Ulterior se purcede la triajul consecutiv în cadrul căruia echipa de triaj, trecând consecutiv de la un lezat la altul, verifi când datele înscrise în Fişa medicală de triaj şi estimând starea indicilor vitali, apreciază în primul rând dacă victima respectivă necesită sau nu asistenţă medicală suplimentară şi stabilizare la etapa dată. Victimele care nu necesită asistenţă medicală la etapa PMA (de regulă cele categorisite cu codul color Galben sau Verde) se îndreaptă pe terenul (încăperile) predestinat pentru aşteptarea evacuării. Dacă este necesar în Fişa medicală de triaj se introduc corecţiile respective privind urgenţa, ordinea şi modul evacuării. Restul victimelor se îndreaptă după caz: cele categorisite cu codul color Roşu - în sala de pansament sau sala de reanimare în primul rând; cele categorisite cu codul color Galben sau Verde, însă necesită unele acţiuni de asistenţă medicală suplimentară, se îndreaptă în rândul doi în sala de pansament pentru lezaţii gravi sau în sala de pansament pentru lezaţii uşori; persoanele cu leziuni grave şi foarte grave, care conform pronosticului nu vor supravieţui până la etapa următoare se îndreaptă pe terenul (încăperea) pentru muribunzi, iar decedaţii se concentrează în morga improvizată.
- Pe terenul unde sunt concentrate victimele cu leziuni uşoare de regulă lucrează 1-2 asistente medicale. Ele identifică persoanele care necesită o asistenţă medicală suplimentară pe care o acordă pe loc sau îi îndreaptă în sala pentru pansament pentru victimele cu leziuni uşoare. La fel se identifi că persoanele, care nu vor necesita spitalizare - acestea se pregătesc pentru evacuarea directă în instituţiile de medicină primară, iar cei cu leziuni uşoare, dar care totuşi necesită spitalizare se îndreaptă pe terenul pentru aşteptarea evacuării.
- Triajul medical efectuat la PMA continuă pe terenul (încăperea) pentru aşteptarea evacuării, unde are loc monitorizarea stării bolnavilor, pregătirea acestora pentru evacuare şi aprecierea urgenţei, ordinii şi tipului de transport cu care aceştia vor fi ulterior evacuaţi.
- Dacă permite situaţia la PMA se completează compartimentele Fişei medicale de triaj, care nu au fost îndeplinite la etapa anterioară.

17.8. Grupele de triaj:

- În funcţie de gravitatea şi caracterul leziunilor şi gradul de urgenţă în acordarea asistenţei medicale şi evacuării se stabilesc 5 grupe de triaj în care se repartizează victimele dezastrului. Fiecărei grupe de triaj i se atribuie un cod color şi anume: *roşu, galben, verde, sur* şi *negru.*

GRUPA DE TRIAJ	CODUL COLOR	CATEGORIA DE VICTIME
I **Urgenţă absolută**	**Roşu**	Victimele cu leziuni, afecţiuni, intoxicaţii sau contaminări grave şi foarte grave, cu compromiterea funcţiilor vitale, necesitând măsuri de stabilizare imediată a căilor respiratorii, a respiraţiei şi hemodinamicii, cât şi evacuarea prioritară (în primul rând) în condiţii de transport medical asistat. Până la stabilizarea funcţiilor vitale sunt netransportabile.
II **Urgenţă relativă**	**Galben**	Victime cu leziuni, afecţiuni, intoxicaţii sau contaminări grave sau de gravitate medie, cu funcţii vitale păstrate, însă cu riscul dezvoltării în timpul apropiat a unor complicaţii periculoase pentru viaţă. Necesită asistenţă medicală urgentă, dar nu imediată. În unele cazuri asistenţa medicală poate fi amânată până la etapa următoare. Evacuarea se efectuează în rândul II cu transport sanitar asistat.
III **Urgenţă minoră**	**Verde**	Victimele cu leziuni, afecţiuni, intoxicaţii sau contaminări uşoare, care nu prezintă pericol pentru sănătate, pot fi tratate mai târziu, ca regulă în condiţii de ambulatoriu. Pot fi evacuate cu transport nespecializat sau de sine stătător.
IV **Muribunzi**	**Sur**	Victimele în stare agonală, cu leziuni, afecţiuni intoxicaţii sau contaminări deosebit de grave, incompatibile cu indicile vitali a organismului. Nu pot fi salvate în circumstanţele specifice de timp şi loc, iar menţinerea lor în viaţă va consuma mult timp şi resurse medicale. Necesită doar terapie simptomatică şi de alinare a suferinţelor. Evacuarea se efectuează în rândul doi sau, dacă permite situaţia, în primul rând cu transport sanitar asistat
V **Decedaţi**	**Negru**	Victimele care au decedat (respiraţia şi pulsul lipsesc, reflexele cornean şi fotomotor sunt absente, midriază totală).

Notă: Copiii până la 15 ani şi femeile gravide se atribuie în mod automat în grupa de triaj nr.1 marcată cu codul color Roşu.

17.9. Fişa medicală de triaj:

- *Fişa medicală de triaj* (Fişa medicală): reprezintă un document de evidenţă medicală primară, utilizat în cazurile incidentelor soldate cu victime multiple sau a dezastrelor.
- Fişa medicală este predestinată pentru înregistrarea victimei, documentarea procesului de triere şi a deciziei de triaj primite (concretizate) în zona (focarul) dezastrului, pe căile de evacuare şi în instituţia medico-sanitară în care victima a fost evacuată. Concomitent în Fişa medicală se înregistrează şi unii indici vitali, care refl ectă starea clinică a victimei, precum şi volumul asistenţei medicale acordate în zona (focarul) dezastrului şi pe căile de evacuare în scopul stabilizării victimei.
- Notificarea deciziei de triaj se efectuează prin intermediul fâşiilor color (parte componentă a Fişei), fiecărei din care în funcţie de gradul de urgenţă în acordarea asistenţei medicale îi corespunde o anumită grupă de triaj, şi anume:
    - Roşu - Urgenţă absolută;
    - Galben - Urgenţă relativă;
    - Verde - Urgenţă minoră;
    - Sur - Muribunzi;
    - Negru - Decedaţi.
- Fişa medicală permite efectuarea separată a triajului medical la etapa prespitalicească şi la etapa spitalicească.

- Fiecare fişă medicală are numărul său de evidenţă, care este imprimat pe fişă, pe fiecare fâşie color şi pe cotorul fişei.

17.10. Categorisire nosologică:

Grupa I - „Urgenţă absolută", codul color ROŞU:

- Trauma craniocerebrală închisă sau deschisă cu compresiuni medii şi grave a encefalului, hemoragii abundente. Şoc hipovolemic, dereglări ale cunoştinţei şi ale funcţiilor vitali. Scurgeri de lichid cerebro-spinal prin plagă, urechi, gură sau nas. Prezenţa convulsiilor şi a excitaţiilor psihomotorii. Plăgi masive ale scalpului cu hemoragii abundente.
- Defecte masive ale ţesuturilor moi ale feţei, decuparea bărbiei, buzelor etc., fracturi multiple deschise şi închise a oaselor scheletului facial cu deplasări însemnate a fragmentelor. Prezenţa şocului traumatic, hemoragii abundente din plagă, a respiraţiei dificile din cauza dereglării permeabilităţii căilor respiratorii. Deformări importante ale scheletului şi conturului facial.
- Traumatismul închis sau deschis a organelor ORL cu semne de dereglări ale respiraţiei şi hemoragie abundentă din nas, urechi şi faringe sau sinusul sigmoid.
- Traumatismul închis sau deschis al toracelui cu multiple fracturi de coaste, stern, volet costal, contuzie a cordului. Obstrucţia căilor respiratorii superioare şi inferioare, pneumotorax deschis, pneumotorax cu supapă sau sufocant, hemotorax masiv, tamponada cardiacă, sindromul Morestin.
- Traumatismul închis sau deschis al abdomenului cu semne vădite de lezare a organelor cavităţii peritoneale, hemoragie internă sau externă. Şoc hemoragic, peritonită, eventrarea viscerelor abdominale, plăgi penetrante toraco-abdominale, traumatismele esofagului.
- Amputarea unui segment al extremităţii. Fracturi deschise şi închise cu lezarea vaselor sangvine magistrale. Compresiune îndelungată (peste 6-7 ore) a unei sau ambelor extremităţi. Fracturi ale coloanei vertebrale cu sindromul de compresiune sau lezare a măduvei spinării, şoc neurogen.
- Traumatismul închis şi deschis a bazinului, fracturi instabile cu leziunea uretrei, veziculei urinare, intestinului rect, organelor sexuale interne la femei. Lezarea organelor sexuale externe. Traumatismul închis a bazinului fără lezarea organelor interne, dar însoţite de şoc. Prezenţa semnelor clinice de peritonită, hemoragii din organele sexuale externe, din vagin, uretră şi rect.
- Arsurile gr. I-II-IIIAB-IV > 60%, unde gr. IIIB-IV < 60%, cu sau fără leziune inhalatore gr. I-II-III;
- Arsurile gr. I-II-IIIAB-IV 30 - 60%, unde gr. IIIB-IV > 20%, cu sau fără leziune inhalatore gr. I-II-III, asociate sau combinate cu alte traumatisme (plăgi masive, fracturi, luxaţii, contuzii grave de organe, comoţii cerebrale grave);
- Electrocutarea gr. III cu sau fără electroarsuri; - Hipotermie cu indicii vitali minimi prezenţi.

Grupa II - „Urgenţă relativă", codul color GALBEN:

- Traumatismul craniocerebral închis sau deschis cu semne ale contuziei cerebrale medii sau comoţiei cerebrale fără dereglarea funcţiilor vitali şi semnelor de compresiuni în evoluţie a encefalului.
- Traumatismul închis cu contuzia plămânilor şi a cordului, leziuni ale căilor respiratorii, esofagului, ruperea diafragmului, hemotorax mediu.
- Traumatismul închis al abdomenului fără semne evidente a lezării organelor interne, contuzia organelor cavităţii abdominale.
- Fracturi deschise şi închise ale oaselor tubulare fără lezarea vaselor sangvine magistrale. Luxaţii ale articulaţiilor mari. Leziuni ale coloanei vertebrale fără sindromul de compresiune şi lezare a măduvei spinării. Plăgi masive ale ţesuturilor moi a membrelor. Compresiune îndelungată (până la 4-6 ore) a extremităţilor.
- Traumatismul închis stabil a oaselor bazinului fără lezarea organelor interne, dar cu dereglări ale funcţiilor locomotorii.
- Arsurile gr. I-II-IIIAB-IV 10 - 30%, unde gr. IIIB-IV < 10%, cu sau fără leziune inhalatore gr. I-II.
- Electrocutarea gr. II cu sau fără electroarsuri.
- Hipotermia uşoară.
- Degerătură, perioada prereactivă.

Grupa III - „Urgenţă minoră", codul color VERDE:

- Fracturile închise ale degetelor.
- Luxaţiile articulaţiilor mici.
- Plăgile superfi ciale fără hemoragie sau hemoragii nesemnificative.
- Contuziile ţesuturilor moi, excoriaţii, echimoze.
- Traumatismul minor.
- Arsurile gr. I-II-IIIA până la 10 %.
- Electrocutarea gr. I cu sau fără arsuri gr. I-II.

- Hipotermia uşoară.
- Degerătură, perioada reactivă.

Grupa IV „Muribunzi”, codul color SUR:

- Stare de şoc circulator de diversă geneză refractar la terapia accesibilă la etapa de evacuare respectivă.
- Comă cerebrală profundă (scor Glazgow: 3 puncte, scor Four: 0 puncte) de origine neurogenă, metabolică, toxică sau infecţioasă cu dereglări ireversibile ale funcţiilor vegetative cu deficit neurologic profund.
- Contuzia severă a encefalului sau plagă penetrantă a craniului cu distrugere imensă a substanţei cerebrale, însoţite de dereglări ireversibile a funcţiilor organelor vitale.
- Traumatismul închis sau deschis, cu leziuni importante (dilacerări) a organelor cutiei toracice, cordului şi vaselor mari, volet costal complex, deformări pronunţate a cutiei toracice cu insuficienţă cardiorespiratorie avansată, moarte clinică.
- Traumatismul închis sau deschis al abdomenului cu leziuni multiple ale organelor interne, deseori cu distrugeri imense a peretelui abdominal şi eventrarea organelor lezate, hemoragii gradul III-IV.
- Compresiunele îndelungate (peste 7-8 ore) a ambelor extremităţi inferioare pe toată lungimea. Fracturi multiple deschise ale oaselor tubulare lungi însoţite de şoc traumatic grav. Leziuni ale porţiunii cervicale a coloanei vertebrale cu sindromul de dereglare completă a conductibilităţii măduvei spinării, care se afl ă în stare gravă de şoc.
- Traumatismul grav închis sau fracturi multiple instabile a oaselor bazinului cu leziuni grave ale organelor abdominale. Deformarea vizuală a bazinului. Hemoragie masivă internă sau externă.
- Arsurile gr. I-II-IIIAB-IV > 80%, sau gr. IIIB-IV > 60% cu sau fără leziuni inhalatore gr. I-II-III, asociate cu politraumatismul critic;
- Electrocutarea gr. IV cu sau fără arsuri;
- Hipotermie în absenţa indicilor vitali.

Notă:

- Prezenta categorisire poartă un caracter profesional orientativ pentru persoanele eventual implicate în acordarea asistenţei medicale şi efectuarea triajului medical victimelor unui dezastru.
- Responsabilitatea pentru decizia de triaj va aparţine personalului (medici, asistenţi medicali, cadre nemedicale cu pregătire specială) nemijlocit antrenat în procesul de triere, care, primind decizia respectivă, va lua în consideraţie atât starea victimei cât şi circumstanţele concrete cum ar fi: amploarea dezastrului, mărimea şi caracteristica fluxului de victime, resursele medico-sanitare disponibile, posibilităţile şi durata evacuării, gradul de pericol, condiţiile de anotimp şi meteorologice etc.

17.11. Algoritmul de triaj rapid în volum minim (TRAMIN):

- Algoritmul de triaj rapid în volum minim se aplică în cazurile ce impun reducerea la maximum (nu mai mult de 1-2 min) a timpului care poate fi acordat pentru trierea unei victime (numărul de victime depăşeşte substanţial capacităţile personalului medical, necesitatea de a părăsi urgent zona afl ării în urma apariţiei unui pericol iminent etc.). Esenţa Algoritmului TRAMIN constă în categorisirea rapidă a victimelor dezastrului utilizând procedee simple de estimare a stării victimei bazate pe 4 criterii: capacitatea de a se deplasa de sine stătător, starea conştienţii, respiraţiei şi circulaţiei.

Pasul 1. Verificarea capacităţii de a se deplasa de sinestătător sau ajutorat minim:

- Determinarea capacităţii de a se deplasa de sine stătător ne permite să separăm victimele uşor afectate de acele victime, care necesită o atenţie imediată şi/sau sporită. Victimele care sunt în stare să se deplaseze de sine stătător sau ajutoraţi minim şi percep adecvat indicaţiile sunt automat categorisiţi în grupa III de triaj „Urgenţe minore”, codul color Verde.
- În acest scop, personalul medical se adresează verbal către toţi lezaţii ce au contractat traumatismul sau afecţiunile minore şi sunt în stare să se deplaseze de sine stătător sau ajutoraţi minim să părăsească locul impactului şi le indică direcţia punctului de concentrare a lezaţilor. În cazul când algoritmul TRAMIN se aplică în punctul de concentrare a lezaţilor, lezaţii care sunt în stare să se deplaseze de sine stătător sau ajutoraţi minim sunt concentraţi pe terenul pentru victime cu leziuni uşoare, unde se afl ă în aşteptarea evacuării.

Pasul 2. Aprecierea nivelului conştienţii:

- Pasul acesta constă în faptul că, victimele care nu sunt în stare să se deplaseze de sine stătător se apreciază nivelul conştienţii.
- În acest scop recurgem la lovirea uşoară pe umărul victimei, concomitent adresând întrebări simple, de exemplu „cum vă simţiţi?”. Dacă este vreo reacţie sau răspuns, rugăm victima să

îndeplinească nişte comenzi simple (de exemplu: “strângeţi-mi mâna”, „ridicaţi mâna stângă”, „mişcaţi din degete”, „închideţi şi deschideţi ochii” etc.”). În cazul îndeplinirii acestor comenzi lezatul se categoriseşte în grupa II de triaj „Urgenţă relativă”, cod color Galben.

- În caz de inconştienţă sau dacă victima nu înţelege şi nu îndeplineşte comenzile simple se trece la pasul următor - verificarea respiraţiei şi permeabilităţii căilor respiratorii.

Pasul 3. Verificarea respiraţiei şi permeabilităţii căilor respiratorii:

- Prezenţa respiraţiei se verifică prin apropierea feţei proprii către faţa victimei, privind către cutia toracică a lezatului, ascultând şi simţind mişcarea aerului expirat.
- Dacă victima nu respiră se trece la verificarea permeabilităţii, iar în caz de necesitate la eliberarea şi deschiderea căilor respiratorii superioare (eliberarea cavităţii bucale de mase vomitate sau corpuri străine, hiperextensia capului şi subluxarea mandibulei).
- Dacă, după efectuarea procedeelor respective respiraţia se restabileşte, victima se categoriseşte în grupa I de triaj „Urgenţă absolută”, cod color Roşu.
- Dacă, în pofi da măsurilor întreprinse, respiraţia nu se restabileşte victima se categoriseşte în grupa V de triaj „Decedat”, cod color Negru.
- În cazul când se apreciază prezenţa respiraţiei, se determină FR/min şi în dependenţă de FR se trece la pasul următor – verificarea circulaţiei.

Pasul 4. Verificarea circulaţiei:

- Circulaţia sangvină se apreciază prin verificarea prezenţei sau absenţei pulsului pe artera radială sau carotidă.
- Dacă FR este între 10-30/min şi pulsul se verifică la a. radială. În cazul dat victima se categoriseşte în grupa II de triaj „Urgenţă relativă”, cod color Galben. În cazul absenţei pulsului, victima se categoriseşte în grupa I de triaj „Urgenţă absolută, cod color Roşu.
- Dacă FR este sub 10 min sau peste 30 min se verifică pulsul la a. carotidă. În cazul prezenţei pulsului victima se categoriseşte în grupa I de triaj „Urgenţă absolută”, cod color Roşu. În cazul absenţei pulsului pe a. carotidă, victima se categoriseşte în grupa IV de triaj „Muribund”, cod color Sur.

CAPITOLUL 18.
PROBLEMELE MEDICO-LEGALE ŞI ETICE

- Problemele medico-legale şi etice pot fi o preocupare majoră pentru personalul medical. Este important de cunoscut legile ce reglementează acordarea asistenţei de urgenţă în cadrul unei regiuni specifi ce în care operează personalul asistenţei medicale urgente (AMU). Problemele etice de asemenea reprezintă o preocupare pentru personalul medical. Tradiţiile sociale şi alţi factori analogici pot afecta activitatea personalului AMU.

18.1. Sfera practicării:

- “Sfera practicării” se defineşte de funcţiile şi aptitudinile personalului AMU. Stabileşte limitele în care salvatorul trebuie să-şi îndeplinească obligaţiile funcţionale şi este definită de legislaţie şi nivelul pregătirii personalului. “Sfera practicării” este, de obicei, defi nită de lege şi personalul AMU este sub supravegherea directorului instituţiei sau a ministerului sănătăţii.

18.2. Obligaţiunile legale:

- Legile stabilesc “sfera practicării” pentru personalul AMU. Personalul AMU poate avea responsabilităţi legale faţă de pacient, directorul medical şi societate în asigurarea bunăstării pacientului, prin executarea intervenţiilor necesare în cadrul “sferei practicării”. În absenţa legislaţiei ce asigură sfera practicării, curriculumul acceptat trebuie să dicteze funcţionarea personalului AMU. În cadrul unor sisteme, persoana poate activa în calitate de colaborator al AMU numai în caz de prezenţă a medicului – conducătorului medical. Dirijarea medicală poate fi efectuată prin comunicare telefon/radio, protocoale de ajutor medical sau supravegherea directă.

18.3. Dirijarea medicală:

- Dirijarea medicală în serviciile AMU este efectuată de medici cu nivel înalt de pregătire. Medicul, la rândul său, trebuie să urmeze standardele practicii clinice şi să accepte curriculumul standard în stabilirea instrucţiunilor medicale. Instrucţiunile medicale pot fi emise verbal prin telefon, radio sau personal. De asemenea, pot fi emise prin utilizarea protocoalelor scrise autorizate sau “ordinele invariabile”. Aceste ordine pot fi specifice sau ele pot face referiri la curriculumul standard acceptat pentru instrucţiuni. Personalul al AMU are responsabilitatea de a urma instrucţiunile şi protocoalele stabilite de Directorul medical.

18.4. Responsabilitatea şi etica:

- Responsabilitatea şi etica pot varia în dependenţă de tipul societăţii. Unele societăţi plasează prioritatea pe indivizi şi altele o plasează pe comunitate. Independent de tipul societăţii, există unele probleme etice universale ce ar trebui să depăşească barierele culturale.
- Personalul AMU trebuie să acorde prioritate necesităţilor fizice şi emoţionale ale pacientului. El trebuie să depăşească orientarea culturală, etnică, tribală sau politică şi statutul social sau casta pacientului. Personalul AMU nu trebuie să permită ca aceşti factori să afecteze calitatea asistenţei acordate pacientului sau procesul de luare a deciziilor. Există infl uenţe puternice pentru a disuada persoanele de la această orientare, dar cei ce iau acest curs trebuie să facă orice efort pentru a adopta un cod etic personal ce pune bunăstarea pacientului drept o prioritate în acordarea asistenţei medicale fără deosebire de orientarea sau provenienţa acestora.
- Personalul AMU de asemenea are obligaţia de a menţine cunoştinţele şi aptitudinile practice la nivel înalt. Serviciile medicale de urgenţă trebuie să aibă un sistem de revizuire critică a performanţei acestora, căutând modalităţi de îmbunătăţire a asigurării asistenţei prin timp de răspuns mai bun, ameliorarea rezultatelor şi utilizarea sistemelor de comunicare. Un asemenea angajament cere onestitate şi precizie în raportare şi evaluare.

18.5. Drepturile pacientului:

- Valorile societăţii, legile, cerinţele religioase şi practicele cultural-istorice influenţează drepturile pacienţilor. Există mari deosebiri de la loc la loc. Scopul este de a salva vieţi şi de a asista pe toţi cei bolnavi sau sinistraţi, într-o manieră corectă, umană şi echitabilă.

18.6. Directivele avansate:

- Pacientul ce se află în depline facultăţi mintale şi la vârsta legală a majoratului are dreptul de a refuza tratamentul. Aceasta include şi dreptul la refuzarea eforturilor de resuscitare. Legile diferitor zone pot avea instrucţiuni şi/sau legi specifi ce pentru acel refuz. Acel refuz poate fi exprimat printr-un document perfectat din timp, care constată dorinţa pacientului de a nu fi resuscitat în cazul unei catastrofe medicale unde pacientul este inconştient sau incapabil de a comunica această decizie. Aceste directive perfectate din timp sunt cunoscute sub numele de “Directivele

Avansate”. Directivele Avansate sunt elaborate atunci, când pacientul are o boală terminală sau când pacientul pe măsură ce îmbătrâneşte ajunge la concluzia cu privire la ceea ce doreşte să fi e făcut din punct de vedere medical, dacă survin evenimente ce le pun în pericol viaţa. Atunci când există dubii cu privire la dorinţele pacientului sau acesta este incapabil de a-şi comunica dorinţele, personalul AMU trebuie să implementeze eforturi de resuscitare. Nimeni altcineva decât pacientul sau în cazul unui copil, a părinţilor (în baza legii), nu poate refuza tratamentul în numele pacientului. Nimeni nu poate refuza tratamentul pacientului dacă acesta este inconştient sau incapabil de a comunica, cu excepţia cazurilor când există o directivă avansată perfectată anterior şi semnată de pacient şi autorizată de autorităţile corespunzătoare.

18.7. Consimţământul:

- Consimţământul este permisiunea acordată de către pacient personalului medical pentru a oferi tratament. Consimţământul este baza acordului dintre personal medical şi pacient. Elementele consimţământului pot varia în funcţie de situaţie. Personalul AMU trebuie să aibă o înţelegere fundamentală a „consimţământului” şi a obligaţiunilor sale în conceptul de consimţământ.

Consimţământul exprimat:

- Consimţământul exprimat este acordul clar exprimat al pacientului pentru personalul AMU şi permisiunea pentru efectuarea măsurilor curative. Consimţământul poate fi exprimat nu numai verbal, ci şi prin acţiune, confi rmând permiterea efectuării îngrijirii. Pacienţii trebuie să fie la vârsta legală şi mintal competent pentru ca decizia sa să fie legală. Consimţământul trebuie să fie obţinut de la fiecare adult conştient, mintal competent înaintea efectuării tratamentului.

Consimţământul informat:

- Pacientul trebuie să fie informat de etapele procedurilor şi toate riscurile relaţionate cu acestea. Cerinţa consimţământului informat urmează regula conform căreia cu cât mai severă este urgenţa cu atât este mai mică necesitatea consimţământului informat şi invers, cu cât riscul procedurii este mai mare, cu atât este mai mare necesitatea obţinerii mai complete a consimţământului exprimat. Dacă procedura este cu risc înalt şi timpul permite, este recomandabilă obţinerea în scris a consimţământului, enumerând toate etapele ajutorului medical.

Consimţământul implicat (presupus):

- În cazul în care pacientul ce necesită îngrijiri medicale urgente este inconştient sau incapabil de a comunica în numele propriu, atunci consimţământul este presupus. În asemenea cazuri personalul medical se bazează pe presupunerea că dacă pacientul ar fi fost capabil să dea permisiunea, acesta ar fi consimţit pentru asistenţe de urgenţă. Consimţământul implicat îşi încetează acţiunea în cazul lipsei necesităţii acordării asistenţei de urgenţă sau în caz de recăpătare a competenţei de a lua decizii.

Copiii şi adulţii mintal incompetenţi:

- Consimţământul pentru tratare poate să fie obţinut de la părintele sau tutorele legal al pacientului. În cazul existenţei unei situaţii de ameninţare a vieţii şi părintele sau tutorele legal nu este disponibil pentru a consimţi, tratamentul de urgenţă trebuie să fie efectuat bazându-se pe consimţământul implicat.

Consimţământul involuntar:

- În anumite situaţii tratamentul se acceptă cu permisiunea organelor de drept. Acele situaţii pot include pacienţii cu afecţiuni psihice acute sau deţinuţii din penitenciare.

18.8. Încălcări ale legii:

- Personalul medical poate fi acţionat în judecată chiar dacă atinge pacientul fără consimţământul său. În unele sisteme judiciare, asigurarea asistenţei medicale fără consimţământ se clasifi că drept ofensă prin acţiune şi transportarea pacientului împotriva dorinţei sale, poate duce la arestul personalul medical. Consimţământul trebuie obţinut atât înaintea atingerii pacientului conştient competent, cît şi înainte de transportarea pacientului şi acordarea asistenţei.

18.9. Refuzurile:

- Pacienţii adulţi mintal competenţi au dreptul să refuze tratamentul, inclusiv măsurile de resuscitare. Pacientul de asemenea are dreptul să se retragă de la tratament în orice moment. Refuzurile de tratament sunt valabile dacă au fost primite de la un adult mintal competent urmând regulile consimţământului informat exprimat. Pacientul trebuie să fi e deplin informat şi să înţeleagă în totalitate toate riscurile şi posibilele consecinţe asociate cu refuzul tratamentului sau transportării.
- În zonele unde există potenţialul acţiunilor civile sau legale împotriva personalului AMU, acesta trebuie să ceară pacientului să semneze un formular de “eliberare de răspundere”, ce eliberează personalul AMU şi alţi colaboratori de răspundere, confi rmând că pacientul a fost complet informat despre riscurile refuzului său. Acest document este factorul cheie în protejarea personalului AMU de la viitoarele probleme rezultate din refuzul pacientului. Personalul AMU trebuie să aibă martori a

semnării formularului de refuz şi trebuie să documenteze pe acest formular sau pe unul însoţitor statutul mintal al pacientului.
- Înaintea părăsirii locului, personalul AMU trebuie să mai încerce o dată să convingă pacientul să dea permisiune pentru îngrijiri medicale. Personalul AMU trebuie să se asigure că pacientul este capabil să i-a o decizie raţional informată, nu este sub influenţa unor intoxicanţi cum sunt drogurile sau alcoolul şi nu suferă de boli sau traumă ce le-ar putea compromite judecata. Personalul AMU trebuie să informeze pacientul de ce acesta trebuie să caute tratament medical şi potenţialele consecinţe ale lipsei acestuia. Ei trebuie să se consulte cu directorul medical, cum se specifi că în protocol. În cazul în care pacientul refuză asistenţa şi este incompetent în luarea acestei decizii, trebuie contactate organele de justiţie pentru asistenţă în efectuarea tratamentului pacientului. Personalul AMU de asemenea poate solicita ajutor de la familia, prietenii şi vecinii pacientului în asistarea acestuia, similar cu organele de justiţie, pentru primirea permisiunii de a efectua îngrijiri medicale.
- Trebuie urmate protocolul şi obiceiurile locale.

18.10. Neglijenţa:
- Neglijenţa reprezintă devierea de la standardul acceptat al asistenţei, rezultând în agravarea stării pacientului. Neglijenţa poate rezulta din infracţiune (executarea unui act incorect sau ilegal), abuz de putere (executarea unui act legal într-o manieră prejudicioasă sau dăunătoare) sau de neîndeplinire a obligaţiunilor (ne executarea unor acţiuni sau obligaţii). Neglijenţa poate avea consecinţe atât civile, cât şi criminale, în funcţie de legislaţie. Este o obligaţie etică a personalului AMU să nu fie neglijent în asistenţa medicală pe care o asigură.
- Există patru componente ale neglijenţei. Obligaţia de a acţiona, încălcarea obligaţiunilor, producerea daunelor şi încălcarea ce ar fi putut cauza sau contribui la acele daune. Pentru determinarea neglijenţei trebuie să fie prezente toate patru componente. Neglijenţa poate să nu necesite multe dovezi în cazul în care dauna putea să fie produsă doar de neglijenţă sau neglijenţa este demonstrată prin însăşi faptul încălcării legii.

18.11. Obligaţiunea de a acţiona:
- Neglijenţa cere existenţa obligaţiunei de a acţiona din partea personalului AMU.
- Obligaţiunea de a acţiona poate fi una contractuală ofi cială cum ar fi lucrul pe o ambulanţă ce este responsabilă pentru o anumită zonă geografi că. Obligaţiunea de a acţiona poate fi neoficială prin intermediul acţiunii voluntare de începere şi acordare a tratamentului şi asistenţei pacientului. În caz de necesitate a acordării asistenţei medicale, personalul AMU este obligat să acorde asistenţă adecvată standardelor şi nivelului de instruire. Obligaţiunile personalului medical al AMU includ:
  - să răspundă la solicitări şi să fie gata de a acorda asistenţă de urgenţă;
  - să se supună legilor şi regulamentelor;
  - să conducă rezonabil şi prudent vehiculele de urgenţă;
  - să asigure asistenţă şi transportare conform standardelor existente;
  - să asigure asistenţe medicale în cadrul standardelor de acordare a ajutorului;
  - să fie gata de a continua asistenţa şi transportarea până la primirea directivei corespunzătoare.

***18.12. Protejarea împotriva neglijenţei*:**
- Cea mai bună protecţie a personalului împotriva reclamaţiilor de neglijenţă este în instruirea şi educarea adecvată, continuarea îmbunătăţirii aptitudinilor prin educarea continuă, respectarea directivelor medicale, completarea exactă şi detaliată a documentaţiei şi menţinerea unei atitudini şi unui comportament profesional.

18.13. Utilizarea forţei:
- Utilizarea forţei la un pacient nesupus, violent sau confuz şi rezistent este permisă doar în situaţiile în care există riscul de prejudiciu pentru însăşi pacient sau pentru cei din jur. Restrângerea trebuie efectuată într-o manieră sigură pentru pacient şi niciodată nu trebuie să fie represivă. Personalul AMU trebuie să implice organele de justiţie în aceste situaţii. Personalul AMU de asemenea trebuie să realizeze că ameninţarea, atentarea sau cauzarea fricii pentru un contact fi zic ofensiv cu un pacient sau alt individ (de exemplu, ameninţarea de restrângere a unui pacient dacă nu se domoleşte) poate fi considerată un atac şi respectiv o infracţiune civilă sau criminală.

18.14. Abandonul:
- Abandonul reprezintă încheierea asistenţei medicale atunci când aceasta încă este necesară şi dorită de către pacient, fără asigurarea că o îngrijire adecvată ulterioară va fi asigurată de un alt

specialist. Abandonul poate surveni la etapa prespitalicească sau atunci când pacientul este adus la spital. Este obligaţiunea personalului AMU să transmită responsabilitatea pentru tratamentul pacientului personalului ce-l recepţionează (la etapa spitalicească) şi să primească confi rmarea acestui fapt.

18.15. Scena unei crime:

- Prioritatea personalului AMU este asistenţa medicală urgentă a unui pacient. Personalul AMU are dreptul să pătrundă într-o scenă a crimei doar pentru a trata un pacient. Este esenţial ca salvatorul şi alt personal să se protejeze. Ei nu trebuie să pătrundă într-o scenă a unei crime, până când organele legii nu declară această zonă ca fiind sigură. În cazul în care personalul AMU se află în scena unei crime, ei trebuie să anunţe personalul organelor de justiţie. Ei trebuie să asigure asistenţă pacientului după necesitate, doar dacă siguranţa personalului permite acest lucru. În cazul în care asistenţa nu este necesară, personalul AMU trebuie să părăsească scena crimei la fel cum a intrat, fiind atent să nu distrugă probele. Ei trebuie să observe şi să documenteze orice obiect mutat sau orice lucru neobişnuit la scena crimei.
- Este în responsabilitatea personalului AMU de a prezerva şi a proteja potenţialele probe cât mai bine, în cazul când au ajuns primii la locul crimei. Ei trebuie să lase intacte găurile de la gloanţe sau rănile de la înjunghieri atunci când înlătură articolele de îmbrăcăminte de pe pacient. Ei nu trebuie să atingă sau să mute obiectele de la locul crimei, decât dacă asigurarea îngrijirii cere acest lucru.

18.16. Raportarea situaţiilor speciale:

- Exista cerinţe juridice speciale în privinţa raportării situaţiilor speciale de către personalul AMU. Situaţiile speciale de raportare includ abuzul copiilor, a persoanelor în vârstă, depistarea maladiilor infecţioase, intoxicaţiile. Este de responsabilitatea personalului AMU să cunoască care sunt cerinţele de raportare.

ANEXELE
ANEXA 1. CONSTANTELE SERICE

Fibrinogen	1,5-5 g/l
Glucoză	3,5-5,6 (6,05) mmol/l
AsAT	b < 15 U/l f < 19 U/l
Leucocite	4,4-9/nl
Eritrocite	b – 4,5-5,9/pl f – 4,1-5,1/pl
Trombocite	136-423/nl
VSH (viteza de sedimentare a hematiilor) – după Weatergreen: după 1 oră în mm	b (<50 ani) < 15 b (>50 ani) < 20 f (<50 ani) < 20 f (>50 ani) < 30
Alcool	0-1,0‰ (0-26,74 mmol/l)
Sodiu (Na^+)	135-144 mmol/l
Potasiu (K^+)	3,6-4,8 mmol/l
Calciu (Ca^{++})	2,2-2,6 mmol/l
Clor (Cl^-)	97-107 mmol/l
Magneziu (Mg^{++})	0,66-0,9 mmol/l

Notă: Raportul între K extracelular/K intracelular oscilează între 1/30-1/70
Raporturi: 1 mEq = 12 mg = 0,5 mmol
K – 1000 mg = 25,6 mmol
Na – 1000 mg = 44 mmol

Anexa 2. Markeri de leziune miocardică

Indicele Enzimele	Mioglobină	CK	CK-MB	Isoforme-le MB	LDH	LDH 1	Troponină T	Troponină I
Masa moleculară	17800	8600	86000	86000	135000	135000	39700	22500
Valori normale	<90 hg/ml	24-195 U/l	10-15 U/l (<5%) 0-9 hg/ml	MB<2,6 U/l MB2/ MB1>1,4	35-88 U/l	14-36% din LDH LDH1 / LDH2 – 0,45-0,74	<0,1 hg/ml	<0,5 hg/ml sau <3 hg/ml
Debut (ore)	0,5-2	3-8	3-8	1-4	8-18	8-18	3-6	3-6
Maxim (ore)	5-12	10-36	9-30	4-8	24-72	24-72	10-24	14-20
Sensibilitate 0-6 ore	50-100%	50-75%	17-62%	92-96%	-	-	50-59%	6-44%
Specificitate 0-6 ore	77-95%	80-98%	92-100%	94-100%	-	-	74-96%	93-99%

ANEXA 3. GAZELE SANGVINE (SÂNGE ARTERIAL)

	PaO_2	$PaCO_2$	SaO_2	PH
Ventilaţie normală	90 - 100	35 - 45	95 - 98%	7,38 - 7,42
Hipoventilaţie	< 80 (hipoxie)	> 46 (hipercapnie)	< 94%	< 7,36 (1)
Hiperventilaţie	= 100	< 33 (hipocapnie)	> 98%	> 7,42 (2)

1. Acidoză respiratorie noncompensată.
2. Alcaloză respiratorie noncompensată.

ANEXA 4. FORMULE DE CALCUL A DOZEI DE AGENT FARMACOLOGIC

Formula de calcul a dozei de agent farmacologic în "mg" într-o fiolă:

- *Doza agentului farmacologic în "mg" într-un mililitru de soluţie* = cantitatea remediului în % *x* 10.
- *Model: Morfină* - forma de producere este de 1% - 1 ml. Deci, doza de Morfină în "mg" într-un "ml" de soluţie = 1% *x* 10 = 10 mg.
- *Doza agentului farmacologic în "mg" într-o fiolă* = cantitatea agentului farmacologic în % *x*10 *x* V (V-volumul soluţiei din fiolă sau flacon).
- *Model: Sulfat de Magneziu* - forma de producere este de 20% - 5 ml. Deci, doza de Sulfat de Magneziu în "mg" într-o fiolă = 20% *x* 10*x* 5 ml = 1000 mg (1g).

Formula de calcul a dozei agentului farmacologic pentru administrare intravenos:

- *Doza agentului farmacologic se va administra într-o oră* = doza remediului în "µg" *x* masă corporală în "kg" *x* 60 min.
- *Model "A":* Pacientul cu masa corporală de 80 kg necesită administrarea, timp de o oră, a *Dopaminei* cu doza (viteza) iniţială de 5 µg/kg/min în perfuzie. Trebuie să fie calculată doză de *Dopamină* pentru administrare în perfuzie în formă de picături/min.
- La început să calculăm doză iniţială de *Dopamină* pentru administrare în timp de o oră. În cazul dat formula 5 µg/kg/min trebuie să fie completată cu datele respective (vezi model "A"). De exemplu: 5 µg *x* 80 kg *x* 60 min = 24000 µg = 24 mg (doza/ oră). Prin urmare *Dopamina* trebuie să fie dizolvată în acelaşi volum de ser fiziologic, ca 1 ml de soluţie să conţină 1 mg de *Dopamină*. Pentru aceasta 200 mg de *Dopamină* (4%-5 ml) se vor dizolva în 200 ml de ser fiziologic.
- Următorul pas este transformarea acestei doze în picături/min. Dacă un ml de ser fiziologic conţine 1 mg de *Dopamină*, atunci doza *Dopaminei* pe oră este de 24 mg sau 24 ml. Folosind coefi cientul de transfer: 1/3 (0,33), să calculăm viteza în picături pe minut: 24 ml/oră *x* 1/3 (0,33) = 8 picături/min. Deci, în cazul dat perfuzia cu *Dopamină* trebuie să fi e cu viteză de 8 picături/min.

- **Notă:** Pentru o sistemă de perfuzie standard 1ml de soluţie este egal cu 20 picături.

- *Model "B":* Pacientul cu masa corporală 80 kg necesită administrare de *Adrenalină* cu doză iniţială de 1 µg/min în perfuzie, timp de oră.
- La început să calculăm doză iniţială de *Adrenalină* pentru administrare timp de o oră. În cazul dat formula 1 µg/min trebuie să fie completată cu datele respective (vezi model "B"). De exemplu: 1 µg *x* 60 min = 60 µg (doza/oră). Prin urmare *Adrenalina* trebuie să fie dizolvată în acelaşi volum de ser fiziologic, ca 1 ml de soluţie să conţină 1 mg de *Adrenalină*. Pentru aceasta 0,5 mg (500 µg) de *Adrenalină* (0,1% – 0,5 ml) se vor dizolva în 500 ml de ser fiziologic.
- Următorul pas este transformarea acestei doze în picături/min. Dacă un ml de ser fiziologic conţine 1mg de *Adrenalină*, atunci doza *Adrenalinei* pe oră este de 60 µg sau 60 ml. Folosind coefi cientul de transfer:1/3 (0,33), să calculăm viteză în picături pe minut: 60 ml/oră *x* 1/3 (0,33) = 20 picături/min. Deci, în cazul dat perfuzia cu *Adrenalină* trebuie să fie cu viteză de 20 picături/min.
- *Model "C":* Pacientul cu masă corporală 80 kg, timp de o oră, necesită administrare de *Dopamină* cu doza iniţială de 5 µg/ kg/min cu seringă-dozator.
- La început doza de *Dopamină* necesită să fie dizolvată la aşa volum de ser fiziologic, ca 1 ml de soluţie să conţină 1 mg de *Dopamină*. Pentru aceasta 20 mg de *Dopamină* trebuie să fie dizolvate în 20 ml de ser fiziologic.
- Să calculăm doză de *Dopamină* pentru o oră: 5 µg x 80 kg x 60 min = 24000 µg = 24 mg. Calcularea dozei de *Dopamină* în "mg" la "ml" de soluţie este necesară pentru instalarea corectă a dozatorului. În cazul dat, 24 mg de *Dopamină* este egală cu 24 ml de soluţie, deci rezultă, că seringă-dozator trebuie să fi e instalată pentru 24 ml/oră, pentru ca pacientului să-i fie administrată doza iniţială de 5 µg/kg/min.

Notă:

- Dacă doza iniţială necesită să fie crescută de 2 ori, atunci de 2 ori trebuie mărită viteza de administrare a agentului farmacologic în picături pe minut (pentru ca raportul să fie păstrat de 1 ml de soluţie la 1 mg de substanţă).
- Dacă concentraţia substanţei în soluţie se micşorează de 2 ori, atunci se majorează viteza administrării agentului farmacologic în picături pe minut de 2 ori (în condiţiile când doză iniţială este nemodificată).

Liniile de administrare a agenţilor farmacologici medicamentoşi:

- Subcutanat.

- Intramuscular.
- Linia intraarterială.
- Linia intravenoasă:
  - În bolus: introducerea intravenos, timp de la 2-5 sec până la 5 min.
  - Rebolus: introducerea repetată intravenos în bolus.
  - Lent: introducerea intravenos, timp de la 5 min până la 10 min.
  - În perfuzie: introducerea intravenos, timp de peste 10 min cu seringă-dozator sau cu sistema de perfuzie standard.
- Intraosos.
- În rădăcina limbii.

ANEXA 5. LISTA REMEDIILOR MEDICAMENTOASE FOLOSITE ÎN URGENŢELE MEDICALE

A

Acetilcistein (Acetiadote) 200 mg/ml.
Acid aminocapronic 50 mg/ml (5% 100 ml).
Adenosină 12 mg/ml (ATP-1%-1 ml-10 mg/ml).
Alteplase 20 mg (11,6 mln U); 50 mg (29 mln U); 100 mg (58 mln U).
Amiodaronă (Cordaron, Amiocardin) 5%-3 ml (50 mg/ml).
Amrinon 5 mg/ml; 50 mg/ml.
Anticorpi specifici antidigoxin (Digibind, DigiFab) 40 mg.
Aprotină (Contrical, Gordox, Trasylol) 10.000U/ml; 100.000UIK/ 5 ml; 200.000UIK/5 ml.
Aspirină 100 mg; 250 mg; 325 mg; 500 mg.
Atropină 0,1%-1 ml (1 mg/ml).

B

Baralgin (Spasmalgon, Trigan) 5 ml.
Bivalirudin 250 mg/flacon.

C

Captopril (Capoten, Tensiomin) 12,5 mg; 25 mg; 50 mg.
Clemastină (Tavegil) 2 mg/2 ml.
Clonidină (Clofelină, Catapresan) 0,1 mg; 0,15 mg; 0,075 mg.
Cloramfenicol (Laevomycetină) 100 mg/1 ml.
Cloropiramină (Suprastin) 20 mg/flacon.
Clorpromazină (Aminazină) 2,5%-2 ml (25mg/ml).
Clorprotixenă 25 mg/ml.
Clorură de Calciu 10%-10 ml (100 mg/ml).
Clorură de Potasiu 4%-50 ml (40 mg/ml).
Clorură de Sodiu (Ser fiziologic) 0,9%-5ml, 10ml, 200ml, 500ml.

D

Dexametason 4 mg/ml.
Dexketoprofen (Dexalgină) 25 mg/1 ml.
Dextran-70 (Poliglucin) 500 ml.
Diazepam (Relanium, Seduxen) 0,5%-2 ml (5 mg/ml).
Diclofenac 75 mg/3 ml.
Difenhidramină (Dimedrol) 1%-1 ml (10 mg/ml).
Digoxină 0,025%-2 ml (0,25 mg/ml).
Diltiazem (Cardizem, Cardil) 5 mg/ml (5 ml).
Dobutamină (Dobutrex, Inotrex) 12,5 mg/ml (20 ml).
Dopamină (Dofaminum, Intropin) 0,5%-5 ml (5 mg/ml); 1%-5 ml (10 mg/ml); 4%-5 ml (40 mg/ml).
Doxazosin (Cardura) 1 mg, 2 mg, 4 mg, 8mg.
Drotaverină (No-spa) 40 mg/2 ml.

E

Enalaprilat 1,25 mg/ml.
Enoxaparin (Lovenox,Glexane) 30 mg/0,3 ml; 40 mg/0,4 ml; 60 mg/0,6 ml; 80 mg/0,8 ml; 100 mg/1 ml; 300 mg/3 ml.
Epinefrină (Adrenalină) 0,1%; 0,18% -1 ml (1 mg/ml).
Esmolol (Brevibloc) 10 mg/ml; 250 mg/ml.

F

Fenitoină (Difenin) 50 mg/ml (5 ml).
Fenobarbital 15 mg, 100 mg.
Fentolamină (Regitină) 5 mg/ml.
Fondaparinux (Arixtra) 2,5 mg/0,5 ml; 5 mg/0,4 ml; 7,5 mg/0,6 ml; 10 mg/0,8 ml.
Fortral 30 mg/ml.
Furosemid (Lazix) 1%-2 ml (10 mg/ml).

G

Glucoză 5%, 10%, 20%, 40%-500ml; 40%-5 şi 20 ml.

H
Haloperidol 5 mg/ml.
Heparină 5.000 U/ml (5 ml).
Hidralazină (Apressinum) 20 mg/ml.
Hidrocortison hemisuccinat 100 mg/2 ml.
Hidroxietilamidon (Hydroxyaethylamidon starch-HAES, Refortan, Stabisol, Infezol) 250 ml, 500 ml.

I
Inozină (Riboxină) 2%-5 ml (20 mg/ml).
Insulină rapidă (Actrapid) 40 U/ml, 100 U/ml.
Isoproterenol (Isuprel, Isadrinum) 0,5%-1 ml (5 mg/ml).

L
Labetalol (Trandate) 5 mg/ml.
Levomepromazină 25 mg/ml.
Levotiroxină (L-Thyroxin Berlin-Chemie) 50 µg, 100 µg, 150 µg.
Lidocaină (Xilină, Xilocaină) 1%-10 ml (10 mg/ml); 2%-2 ml (20 mg/ml).

M
Manitol (Mannit) 20%-250 ml şi 500 ml (200 mg/ml).
Metilprednisolon 4% - 1 ml (40 mg/ml).
Metoclopramid (Cerucal, Reglan) 10 mg/2 ml.
Metoprolol (Egiloc, Corvitol) 1 mg/ml (5 ml).
Morfină 1%-1 ml (10 mg/ml); 2%-1 ml (20 mg/ml).

N
Naloxon (Narcan) 0,04%-1 ml (0,4 mg/ml).
Nardroparin (Fraxiparin) 0,3 ml/7500 U; 0,6 ml/15000 U.
Nifidipină (Cordaflex, Adalat, Corinfar) 10 mg.
Nimodipină (Nimotop S**,** Dilceren) 0,02%-50 ml (0,2 mg/ml).
Nitroglicerină 0,4 mg; 0,5 mg; 1%-10 ml (10 mg/ml); Perlinganit 1 mg/ml (10 ml); Nitro 5 mg/ml (5 ml); Nitro-Mack 1 mg/ml (5 ml).
Nitroglicerină spray (Nitromint spray) 0,4 mg/1 doză, 10 g.
Nitroprusiat de Sodiu (Naniprus) 25 mg/ml (2 ml);10 mg/ml (5 ml).
Norepinefrină (Noradrenalină, Levophed) 0,2%-1 ml (2 mg/ml).

P
Panangin 10 ml.
Prednisolon 30 mg/ml.
Procainamid (Novocainamid) 10%-5 ml şi 10 ml (100 mg/ml); 500 mg/ml.
Promedol 1%-1 ml (10 mg/ml); 2%-1 ml (20 mg/ml).
Propafenon 3,5 mg/ ml.
Propranolol (Inderal, Anaprilin, Obsidan) – 1 mg/ml (1ml, 5 ml); 2,5 mg/ml (1 ml).

R
Retavase (Reteplase) 10 U.
Ringer 500 ml.

S
Salbutamol (Albutorol) 10 ml(0,1 mg/puf).
Sotalol (Betapace) 10 mg/ml (4 ml).
Streptokinază(Streptază, Awelysin, Celiasum) 100 mii U; 250 mii U; 500 mii U; 750 mii U; 1,5 mln U.
Sulfat de Magneziu 20%-5 ml (200 mg/ml); 25%-10 ml (250 mg/ml).

T
Tenecteplase 100 mg.
Teofelină (Aminofilină, Eufillin) 2,4%-10 ml (24 mg/ml).
Tiamazol (Mercazolil) 5 mg.
Tiamină (Vitamina B1) 5%-1 ml (50 mg/ml).
Tramadol (Tramal) 50 mg/ml (1 ml, 2 ml).
Trimetafan (Arfonad) 500 mg/ml.

V

Verapamil (Isoptin, Fenoptin, Lecoptin) 0,25%-2 ml (2,5mg/ml).

U

Urapidil (Ebrantil) 5 mg/ml.

ANEXA 6. MANEVRELE DE URGENŢĂ

6.1. Puncţionarea venei subclavia:

Tehnica efectuării:
Abord infraclavicular:

- Poziţionarea pacientului: braţul pacientului în abducţie şi rotat spre exterior (relaţii anatomice mai clare).
- Locul puncţionării: imediat infraclavicular, pe linie medioclaviculară. 1-2 ml de anestezic local se infiltrează ca “depozit” imediat în vecinătatea periostului claviculei; se infiltrează apoi ţesutul înconjurător cu acul aproximativ 3-4 ml.
- Se introduce canula de puncţionare între degetul 2 şi 3 al celeilalte mâini aplicate la locul puncţiei, aspirând continuu, cu o seringă de 10 ml cu ser fiziologic, ataşată. Apoi se intră în piele aproximativ vertical, se apropie apoi canulă de puncţie de aria dorsală a claviculei. Mâna care conduce acul va fi sprijinită bine, pentru a evita “alunecările”.
- Canula de puncţie se înaintează orizontal, sub claviculă şi în permanent contact cu ea, în direcţia limitei superioare a articulaţiei sternoclaviculare. Unghiul cu suprafaţa toracelui va fi de aproximativ 30°.
- După învingerea unei rezistenţe (ligamentul costoclavicular) se ajunge la vâna subclavia, la o profunzime de 4-6 cm. Poziţia intraluminală se controlează fără dificultate, prin aspiraţia de sânge. Canulă din material sintetic se introduce în lumen şi se extrage acul metalic.
- În funcţie de tehnică (de ex. tehnica Seldinger) se introduce cateterul pe o distanţă de 10-15 cm în dreapta sau 15-20 cm în stânga; profunzimea introducerii cateterului se apreciază cu ajutorul fi rului director, introdus dinainte.
- Se verifică din nou poziţia intravasculară prin aspiraţia de sânge, iar cateterul va fi bine fixat, după necesitate se face sutură, pansamentul steril.
- Consecutiv, control radiologic obligatoriu; în cazul cateterelor care nu sunt radioopace, se utilizează substanţa de contrast.
- Corecţia poziţiei cateterului. Poziţie corectă: vâna cavă superioară, extremitate inferioară, la aproximativ 2 cm deasupra intrării în atriul drept (vârful cateterului se găseşte la exterior de pericard) sau în atriul drept înalt (aceasta însemnând, pe imaginea radiologică, aproximativ 2 lăţimi de deget sub articulaţia sternoclaviculară).

6.2. Abordul vascular intraosos:

Ghidurile ACLS 2010 pentru stop cardiorespirator recomandă administrarea de medicamente intraosos pentru cazurile de activitate electrică fără puls (DEM), asistolă, fibrilație ventriculară refractară şi tahicardie ventriculară fără puls, acolo unde defibrilarea nu a avut succes.. Pentru adulți, accesul intraosos este similar cu accesul venos central. În protocoalele şi algoritmii ACLS actuali, calea intraosoasă este considerată echivalentă administrării intravenoase şi este recomandată înainte de abordul venos central pentru administrarea medicației în cazul unui stop cardiorespirator

Indicaţiile:

- Necesitatea obținerii unui acces vascular de urgență, atunci când metodele convenționale au eşuat.
- Trauma.
- Stopul cardiorespirator.
- Instabilitatea hemodinamică.
- Șocul sever.
- Sepsisul necontrolat.
- Insuficienţa respiratorie acută.
- Intoxicaţiile care necsită administrarea imediată de antidot.
- Obezitatea morbidă.
- Urgenţele diabetice.
- Supradozele de droguri.
- Status epilepticus.
- Agitaţia severă.
- Deshidratarea severă la bătrâni.
- Arsurile grave.

Contraindicaţii:

- Absolute:

    - Fractura unui os lângă locul de acces.
    - Osteogenesis imperfect.
    - Osteoporoza.
    - Intervențiile chirurgicale ortopedice în locul de inserţie a administrării intraosos.
    - Circulaţia sangvină locală compromise.
    - Administrea intraosos în acelaşi loc în ultimele 24 de ore.
    - Prezenţa unei proteze la nivelul membrului respective.
- Relative:
    - Celulita la nivelul locului de puncție.
    - Patologia/ leziunile venei cave inferioare.

Tehnică efectuării:

Locul de puncţie se alege în funcţie de vârstă şi de densitatea osoasă a pacientului. Locul convenţional de puncţie este tibia proximală la copii pentru evitarea cartilajului de creştere epifizal. Pentru adulţi, la fel ca şi la copii, cea mai frecventă alegere este tibia proximala medial şi inferior de tuberozitatea tibială anterioară. Humerusul proximal este utilizat pentru pacienţii cu trauma, cu arsuri şi cu obezitate morbidă. Ruta sternală este folosită mai ales în medicina militară.

Confirmarea poziționării corecte a acului în spațiul medular poate fi confirmată prin trei metode:

- acul de puncție ar trebui să stea fără nici o susținere din exterior;
- aspirarea de măduvă osoasă prin acul introdus după retragerea trocarului;
- administrarea unui bolus de 5-10 ml de ser fiziologic fără rezistență şi fără extravazare, fapt care va fi confirmat prin observarea atentă a locului de inserție pentru tumefiere sau decolorare.

Notă: În principiu trebuie realizată numai o singură încercare pentru fiecare os. Mai multe puncții în periost pot produce extravazarea de fluid în țesuturile moi de vecinătate. Totuşi, dacă acul de puncție este obstruat, poate fi înlăturat şi un nou ac poate fi introdus pe acelaşi traiect.

Tibia proximal/distal:

Poziţionarea acului intraosos la nivelul tibiei distale. Pentru a evita puncţionarea venei safene la copii se va aborda tibia distală la 1-2 cm superior de maleola medială, cu acul orientat la 10-15 grade distal de platoul de creştere (în această situație cu orientare cefalică). Se va plasa şi se va fixa genunchiul în poziție ridicată de la planul patului în uşoară flexie. Se va identifica tuberozitatea medială (proeminența rotunjită aflată sub rotulă la aproximativ de 2 cm).

De la tuberozitatea medială se va palpa tibia aproximativ de 2 cm spre medial până se va identifica o suprafață plată (platoul tibial). De la platoul tibial în cazul adulţilor se va palpa tibia aproximativ de 1 cm spre proximal (în sus) către rotulă, iar pentru uz pediatric se palpează tibia aproximativ de 1-2 cm spre distal (în jos). Profunzimea penetrării în cazul copiilor se alege în conformitate cu vârsta pacientului: 0-3 ani 0,5-1 cm, 3-6 ani 1-1,5 cm, 6-12 ani 1,5 cm.

Tehnica de inserție pentru B.I.G.

Se aseptizează zona cu soluție de Betadină şi cu mâna nedominantă se poziționează ferm dispozitivul B.I.G. la un unghi de 90^0 față de suprafața tegumentului. Se înlătură piedica de siguranță, iar extremitatea distală se poziționează ferm pe platoul tibial. Se plasează degetele 2 şi 3 ale mâinii dominante sub „aripile" dispozitivului cu palma deasupra extremității proximale. Prin apăsare cu palma se va declanşa B.I.G. nefiind necesară forța.

După această manevră se va retrage stiletul din trocar şi se va fixa piedica de siguranță la nivelul tegumentului pentru stabilitate adițională. Se poate aspira măduva osoasă pentru analize de laborator (lipsa aspirării măduvei osoase nu înseamnă că dispozitivul nu este plasat corect. Se va spăla trocarul cu ser fiziologic (10-20 ml pentru adulţi şi respectiv 5-10 ml pentru uz pediatric) înainte de injectarea de fluide şi medicamente. La pacienții conştienți se preferă administrarea unui anestezic local înainte de injectarea de fluide şi medicamente.

Notă: De remarcat este că pentru copii, locul recomandat pentru puncția intraosoasă este tibia proximal. Pentru adulți, în afara tibiei proximale, ca şi locusuri alternative pot fi folosite capul humerusului proximal, maleola medială proximal şi respectiv capul radiusului distal.

Humerusul proximal (capul humerusului):

Pentru a se determina locul de puncție se poate localiza capul humeral prin două metode.

Abordul coracoid. Se poziționează umărul în adducţie (cu palma pe ombilic). Se unesc acromionul şi procesul coracoid cu o linie imaginară, iar de la jumătatea acestei linii se palpează spre distal aproximativ de 2 cm, determinând astfel capul humeral unde se va puncţiona. La unii pacienți, aria unde capul humeral este cel mai aproape de tegument este proximal aproximativ de 1 cm către torace.

Abordul clavicular. Se palpează clavicula până la capătul lateral al acromionului. Locul de puncţie este distal la aproximativ de 2 cm unde se află capul humerusului.

Notă:
- Orice remediu medicamentos care se poate administra pe cale intravenoasă se poate administra şi pe cale intraosoasă fără modificarea dozelor de administrare.
- Pentru perfuzie soluțiilor pe cale intraosoasă este necesară folosirea unei presiuni suplimentare pentru creşterea fluxului infuzat intraosos.
- Durata infuziei intraosoasă nu trebuie să depășească 12 ore.

Complicațiile:
- Risc semnificativ pentru lezarea platoului epifizar.
- Embolia grăsoasă (lipidică).
- Osteomielita.
- Durerea produsă la inserția acului de puncție intraosoasă.
- Sepsis.
- Extravazarea în țesuturiledin jur a lichidelor perfuzabile.

6.3. Defibrilarea externă automată:

Tehnica efectuării:
- Stopaţi resuscitarea, confirmaţi că pacientul nu are puls.
- Continuaţi resuscitarea în timp ce controlaţi defi brilatorul.
- Deschideţi aparatul şi scoateţi electrozii.
- Conectaţi electrozii la defibrilator.
- Conectaţi defibrilatorul: dacă defi brilatorul are funcţia de înregistrare verbală atunci, în timp ce instalaţi aparatul trebuie să efectuaţi un raport verbal. Raportul trebuie să conţină inclusiv numele dvs. şi denumirea instituţiei medicale, vârsta şi sexul pacientului, informaţie, dacă stopul cardiac a fost în prezenţa martorilor, şi dacă a fost efectuată resuscitarea primară. Unele defi brilatoare înregistrează informaţia verbală, care poate fi utilizată ulterior.
- Ataşaţi electrozii. Ataşaţi un electrod sub axila stângă, celălalt electrod sub clavicula dreaptă, lângă stern.
- Stopaţi resuscitarea, nimeni nu trebuie să atingă sau să mişte pacientul, atunci când aparatul analizează ritmul.
- Apăsaţi "Analiză" dacă este necesar. Unele defibrilatoare vor începe analiza ritmului cardiac automat. Dacă aparatul nu analizează imediat, apăsaţi „analiză", (este întotdeauna mai bine de ştiut dacă echipamentul pe care-l utilizaţi necesită sau nu acest pas). Dacă este depistat un ritm şocabil, unitatea va începe imediat încărcarea şi o alertă auditivă va fi auzită.
- Dacă defibrilatorul recomandă un şoc, asiguraţi-vă că nimeni nu atinge pacientul prin cuvintele „Atenţie şoc" şi vizual verificând asigurându-vă că toţi s-au îndepărtat.
- Apăsaţi butonul şoc, unitatea va defi brila pacientul (corpul pacientului poate vibra brusc).
- Defibrilatorul va analiza ritmul cardiac din nou, pentru a vedea imediat, dacă ritmul încă necesită şocare.

Notă: După un şoc unitatea se va opri pentru 2 min pentru a permite RCRC. Dacă defibrilatorul nu recomandă un şoc, trebuie să verifi caţi puls/respiraţie, şi să începeţi resuscitarea, dacă este necesar.

6.4. Defibrilarea externă semiautomată:
- Dacă sunteţi lângă pacient înainte, fără un defibrilator semiautomat, verificaţi starea de conştienţă, căile aeriene, respiraţia şi circulaţia.
- Dacă pacientul este inconştient, fără respiraţie, fără puls, trebuie de început manevrele de resuscitare.
- Dacă sunteţi singur şi pregătit pentru a utiliza un defibrilator semiautomat, verificaţi mai întâi ABC-ul, constataţi că pacientul este în stop cardiac, aplicaţi şocurile electrice înainte de a începe manevrele de resuscitare.

Tehnica de utilizare a defibrilatorului semiautomat:

Pasul 1:
- Puneţi aparatul în funcţiune prin apăsarea butonului "ON" Din acest moment aparatul începe să indice etapele de lucru.

Pasul 2:
- Se ataşează electrozii defi brilatorului pe toracele pacientului. În prealabil vor fi îndepărtate hainele de pe toracele victimei. Unele modele de defi brilatoare au electrozii conectaţi direct la cablu, iar la alte modele un capăt al cablului va fi ataşat de electrozi, iar celălalt de defibrilator. Se îndepărtează

folia protectoare de pe electrozi. În partea centrală electrozii prezintă o zonă îmbibată cu o substanţă conductoare, care va realiza conducerea energiei, iar spre periferie, circular, prezintă partea cu adeziv, care va ajuta în fixarea electrozilor pe toracele victimei. Fiecare electrod, are imprimat pe partea liberă locul de fixare. Una din electrozi se va fixa pe partea dreaptă a toracelui, sub claviculă, iar cel de-al doilea electrod se fixează sub mamelonul stâng, uşor exterior.

Pasul 3:

- Se analizează ritmul cardiac al pacientului. În momentul în care sunteţi pregătiţi să analizaţi ritmul se opreşte complet resuscitarea, nefiind permis ca cineva să fie în contact cu victima. Pentru ca aparatul să efectueze analiza, medicul trebuie să apese butonul pentru analiză. Din acest moment, indiferent că aparatul analizează, se încarcă sau defibrilează, este important ca nimeni să nu fie în contact cu pacientul. Pentru a ne asigura că nimeni nu este în contact cu victima, medicul atenţionează verbal (ex. Atenţie, nu atingeţi victima! Atenţie se defibrilează! Atenţie, îndepărtaţi-vă!) Şi în acelaşi timp se verifi că vizual.

Pasul 4:

- Încărcarea şi şocarea. Atunci când în urma analizei aparatul recunoaşte ritmul care trebuie defibrilat, se încarcă automat. Unele modele vor anunţa printr-un mesaj vocal. Este important să ne asigurăm din nou că nimeni (nici un membru al echipei, nici o persoană din jur etc.) nu este în contact cu pacientul. Înainte de a apăsa pe butonul de şocare, atenţionăm verbal şi verifi căm vizual că nimeni nu atinge pacientul. După aceste verificări, după ce aparatul s-a încărcat la energia necesară defi brilării, vom apăsa pe butonul de şocare. Nivelul energiei cu care se şochează este prestabilit. În cazul în care în urma analizei aparatul nu depistează un ritm care să fie defibrilat, va anunţa acest lucru, iar mesajul verbal indică verifi carea pulsului şi în cazul lipsei acesteia efectuarea manevrelor de resuscitare (ventila]ie, compresiuni sternale). Defibrilatoarele externe semiautomate variază în funcţie de setările pe care le primesc, de aceea, trebuie însuşite cu atenţie caracteristicile şi modul de operare a acestora sub directa îndrumare şi supraveghere a directorului medical. Repetaţi paşii până ce puteţi efectua manevra de defibrilare rapid şi în siguranţă (conform protocoalelor de resuscitare).

6.5. Conversia electrică:

Tehnica efectuării:

- Anticoagularea eficientă, eliminarea factorilor de risc, controlul alurei ventriculare.
- Consultul anesteziologului înainte de conversia electrică (anestezie de scurtă durată).
- Conversia electrică se va efectua în terapia intensivă, după restricţia alimentară cu anestezie de scurtă durată (propofol 0,60,7 mg/kg), sub monitorizarea ECG continuă şi monitorizarea parametrilor vitali.
- Efectuarea şocului electric triggered cu undele R.
- După restabilirea ritmului sinusal se va efectua profi laxia recidivelor cu antiaritmice.
- În caz de eşec de a restabili ritmul sinusal, conversia electrică repetată se efectuează după saturaţie de Amiodaronă, cu prelungirea administrării lui cu scopul de profi laxie, timp de 4 săptămâni, dar mai bine, timp de 3 luni.

6.6. Cardiostimularea electrică artificială:

Tehnica efectuării:

Aplicarea de urgenţă a cardiostimulării electrice artificiale (CEA) temporară:

- CEA endocardică transvenoasă:
  - electrod stimulator se va introduce prin v. subclavia, aproximativ la 25-40 cm, în cavitate a ventriculului drept (ECG-complexul QRS de tip RS sau rS, segmentul ST extrem elevat);
  - se va începe electrostimularea cordului cu un curent de 10 mA cu frecvenţa impulsurilor 70-80 pe min;
  - în caz de neefi cacitate a stimulării, timp de 15-20 sec, se va mări curentul consecutiv la 10 mA (maxim 40 mA), după fiecare încercare inutilă de a impune ritmul provocat se vor efectua compresiuni sternale şi respiraţie artificială.
- CEA transesofagiană: electrod stimulator se va introduce prin nas în esofag până la 30-45 cm (nivelul atriului stâng), în rest se vor respecta regulile descrise în CEA endocardică transvenoasă.

Notă: CEA temporară va fi continuată până la calmarea tulburărilor de conducere şi automatism sau până la instalarea unui pacemaker permanent.

6.7. Tensiunea arterială:

- Tensunea arterială este o metodă de a evalua condiţia sistemului circulator a pacientului. O tensiune arterială mare indică posibilitatea apariţiei unui accident vascular cerebral, iar o tensiune arterială scăzută poate indica faza avansată a unei stări de şoc.

- Măsurarea tensiunii arteriale constă în citirea a două numere (de ex.120 cu 80, sau 120/80). Aceste numere reprezintă presiunea din artere pe măsură ce inima se contractă sau se relaxează. Numerele sunt determinate de presiunea exprimată în milimetri coloana de mercur (mmHg) indicată pe cadran.
- Valoarea mai mare (de ex. 120) se numeşte tensiunea sistolică. Ea exprimă presiunea exercitată asupra pereţilor arterelor în momentul contracţiei cardiace. Valoarea mai mică (de ex. 80) se numeşte tensiune diastolică. Ea va reprezenta tensiunea arterială în momentul relaxării cordului.
- Circulaţia sângelui prin artere se face prin împingerea sângelui ca urmare a contracţiei ventriculelor. Sângele este împins cu intermitenţă prin contracţii, dar el curge în curent continuu, datorită elasticităţii pereţilor arteriali. Pereţii arterelor opun rezistenţă, ceea ce face, ca sângele să fie sub o anumită tensiune. Aceasta se numeşte tensiune arterială (TA). Deci TA reprezintă presiunea exercitată de sânge asupra pereţilor arterelor.
- TA variază în funcţie de vârstă, sex, ora din timpul zilei şi gradul de activitate.
- *Valorile normale:*
    - Adult: 115-140/70-90 mmHg, mai mică la femei.
    - În copilărie 91-110/60-65 mmHg.
- Valorile peste cele normale poartă numele de *hipertensiune.*
- Valorile sub cele normale poartă numele de *hipotensiune.*
- Sistola-contracţie, diastola-relaxare.
- Stresul sau agitaţia pot produce modifi cări valorice ale tensiunii arteriale.
- Hipertensiunea este prezentă când tensiunea arterială rămâne constantă, după măsurări repetate timp de săptămâni, peste valori de 145/95. Aceasta este o stare patologică, fiind necesară aplicarea unui tratament de către medic.
- Hipotensiunea este prezentă când tensiunea sistolică scade la 90 sau sub această valoare. Pacientul în acest caz este într-o situaţie periculoasă.
- *Măsurarea tensiunii arteriale prin palpare:*
    - Poziţia pacientului: în decubit dorsal, după un repaus de 10 min; la 1/3 inferioară a braţului se aşează manşonul tensiometrului, cu 1-2 cm deasupra articulaţiei cotului.
    - Săgeata imprimată pe manşon trebuie să indice către artera brahială, localizată în zona internă mediană a braţului, uşor către exterior. Manşonul tensiometrului poate avea diferite mărimi, pentru adulţi, copii sau sugari. Trebuie întotdeauna folosit manşonul corespunzător pacientului, un manşon prea mic va indica valori false mari, iar unul prea mare va indica valori false mici.
    - Aşezaţi manometrul astfel încât să puteţi urmări cu uşurinţă deplasarea acului. Închideţi prin răsucire valva manşonului care se află pe pompiţă. Cu cealaltă mână palpaţi artera radială la articulaţia mâinii.
    - Încet umflaţi manşonul până la dispariţia palpatorie a pulsului radial şi cu încă 30 mmHg peste acea valoare.
    - Apoi încet, prin răsucire, deschideţi valva.
    - Mâna este tot pe pulsul radial, în momentul în care se percepe prima pulsaţie a radialei se notează valoarea indicată de ac pe cadranul manometrului. Aceasta este tensiunea sistolică.
    - Metoda măsurării tensiunii prin palpare nu va indica şi tensiunea diastolică. Se va obţine o singură cifră, respectiv tensiunea sistolică. De astfel o palpare a pulsului radial presupune o tensiune sistolică peste 90 mmHg.
- *Măsurarea tensiunii arteriale prin auscultaţie:*
    - Poziţia pacientului: în decubit dorsal, după un repaus de 10 min.
    - Pentru a măsura tensiunea arterială prin auscultare avem nevoie de tensiometru şi un stetoscop.
    - Se aplică manşonul tensiometrului ca în metoda prin palpare, descrisă mai sus şi se localizează artera brahială.
    - Introduceţi ramurile stetoscopului în urechi şi plasaţi membrana stetoscopului pe artera brahială.
    - Cu degetul arătător şi medius apăsaţi uşor diafragma stetoscopului pe braţul pacientului. Nu folosiţi policele, este posibil să vă auziţi propriul puls în stetoscop.
    - Închideţi prin răsucire valva manşonului care se află pe pompiţă.
    - Umflaţi progresiv manşonul tensiometrului, după ce dispare pulsul mai urcaţi cu 30 mmHg după care deschideţi valva încet lăsând aerul să se elimine din manşon cu aprox. 2-4 mm pe sec.
    - Urmăriţi deplasarea arătătorului pe cadranul manometrului, notaţi valoarea la care s-a auzit din nou pulsaţia arterei. Aceasta este tensiunea sistolică.
    - Continuaţi urmărirea cadranului şi ascultarea pulsaţiilor, în momentul în care dispare pulsaţia vă notaţi valoarea indicată pe cadran. Aceasta este tensiunea diastolică.
    - În această situaţie avem două cifre care ne vor indica tensiunea arterială sistolică respectiv tensiunea arterială diastolică.

6.8. Evaluarea pupilelor în starea critică:

- Dimensiunile în diametru ale pupilelor:
  - Pupilele normale: diametru 2-5 mm.
  - Pupilele îngustate (mioză): diametru sub 2 mm până la punctiforme.
  - Pupilele dilatate (midriaza): diametru peste 5 mm.
- Inegalitatea pupilelor (anizocoria):
  - Anizocorie moderată: creşterea diametrului pupilei de partea midriazei de 1,2-1,9 ori.
  - Anizocorie pronunţată: creşterea diametrului pupilei de partea midriazei de 2-4 ori.
- Forma pupililor:
  - Forma pupililor normală: ovală.
  - Formele pupililor patologice: vertical-ovale sau orizontal-ovale.
  - Forma pupililor neregulată.
- Reacţia pupilelor la lumină (reflexul fotomotor):
  - Reacţia pupilelor normală: micșorarea rapidă a diametrului pupilei de 1,5-2,0 ori.
  - Reacţia pupilelor scăzută: micşorarea încetinită a diametrului pupilei nu mai puţin de 1,5 ori.
  - Reacţia pupilelor crescută: micşorarea rapidă a diametrului pupilei de 2 ori şi mai mult.
  - Reacţia pupilelor lipseşte: diametrul pupilelor nu se micşorează.

6.9. Aprecierea stărilor de conştienţă după scala Glasgow:

Scala Glasgow a comei (după Teastale şi Jennett, 1974)

Criteriile clinice	**Funcţiile neurologice**	**Scorul**
Deschiderea ochilor	Deschiderea spontană Deschiderea la comandă Deschiderea la stimul dureros Lipsa reacţiei	4 3 2 1
Reacţia verbală	Orientat Confuz, dezorientat Vorbirea incoerentă Sunete neinteligibile Lipsa reacţiei verbale	5 4 3 2 1
Reacţia motorie la stimul dureros	Mişcare la comandă Apărarea ţintită la durere Mişcările ample Sinergiile fl exorilor Sinergiile extensorilor Lipsa reacţiei	6 5 4 3 2 1

Aprecierea stărilor de conştienţă după scala Glasgow:

- Pacient practic sănătos: 15 puncte.
- Dereglările de conştienţă:
- Obtuzie (somnolenţă, hipersomnie): 13 - 14 puncte.
- Stupoare: 9 - 12 puncte.
- Coma:
  - coma uşoară sau vigilă: 7-8 puncte,
  - coma tipică sau cu evoluţie severă: 5-6 puncte,
  - coma caruş sau profundă: 3-4 puncte,
  - coma depăşită sau terminală (moarte clinică): sub 3 puncte.

ANEXA 7 PROTOCOALE DE RESUSCITARE CARDIORESPIRATORIE ȘI CEREBRALE (MOSTRE DE DESCRIERE)

7.1 Protocol de RCRC la maturi netraumatizați în caz de fibrilație ventriculară:

- Descrierea semnelor de moartea clinică.
- Pe data de 12.02.14, ora 12.30 a fost inițiată RCRC
- Protecția personalului
- Conectaţi defibrilator/monitor la o sursă electrică (acumulator) şi verificaţi poziţia şi contactul electrozi/palete
- Apreciaţi ritmul cardiac aplicând paletele



Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mari

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Se efectuează acces vascular (intravenos, intraosos)
- Se efectuează intubaţia endotraheală şi ventilaţia pulmonară cu frecvenţa 10/min
- Se administrează Oxigen sub controlul de SaO2 (pulsoximetrie)
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mari

- Încărcaţi defibrilatorul şi administraţi un şoc (150-360J bifazic sau 360J monofazic)
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



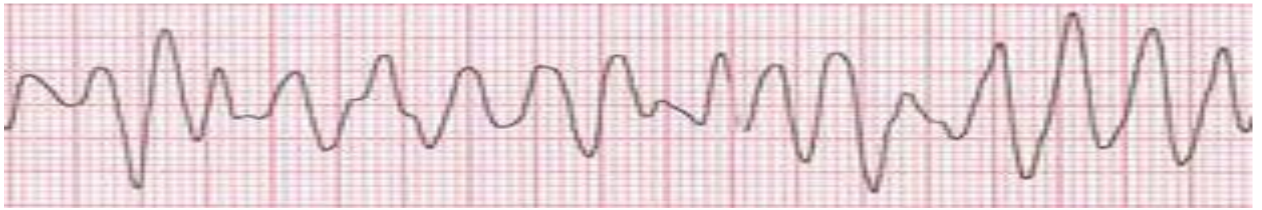
Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mari

- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mari

- Încărcaţi defibrilatorul şi administraţi un şoc (150-360J bifazic sau 360J monofazic)
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mari

- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mari

- Încărcaţi defibrilatorul şi administraţi un şoc (150-360J bifazic sau 360J monofazic)
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mari

- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



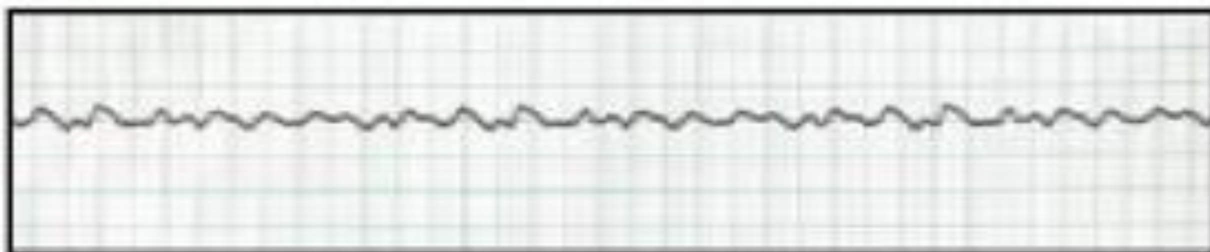
Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mari

- Încărcaţi defibrilatorul şi administraţi un şoc (150-360J bifazic sau 360J monofazic)
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



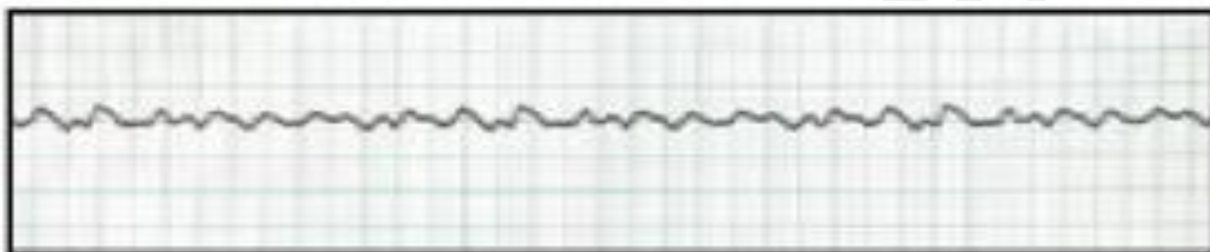
Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mici

- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Amiodaronă 300 mg i.v. în priză unică
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



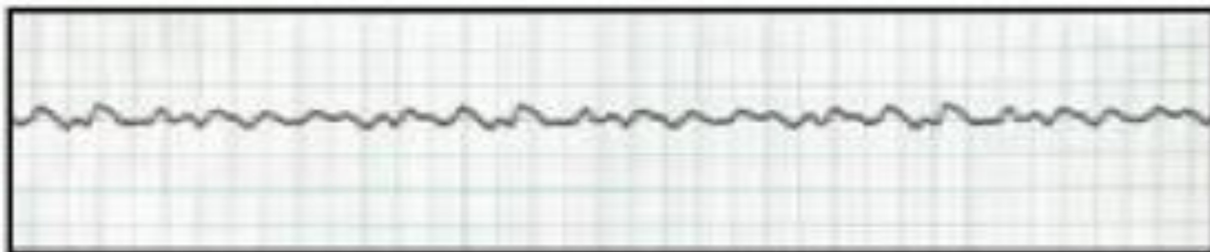
Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mici

- Încărcaţi defibrilatorul şi administraţi un şoc (150-360J bifazic sau 360J monofazic)
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



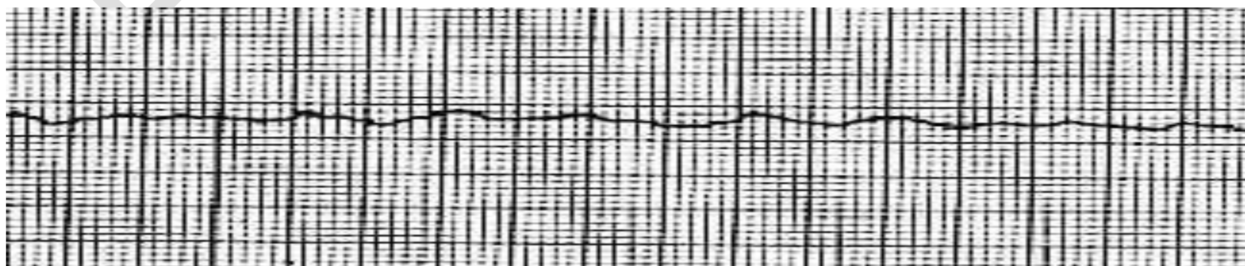
Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mici

- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: fibrilație ventriculară cu oscilații mici

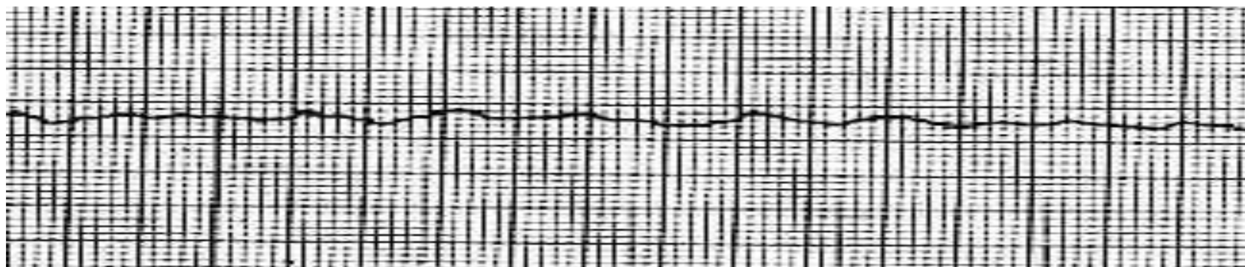
- Încărcaţi defibrilatorul şi administraţi un şoc (150-360J bifazic sau 360J monofazic)
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

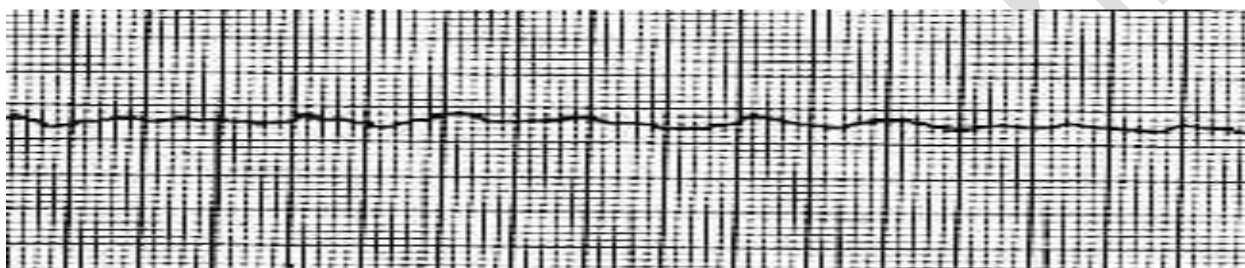
- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.

- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



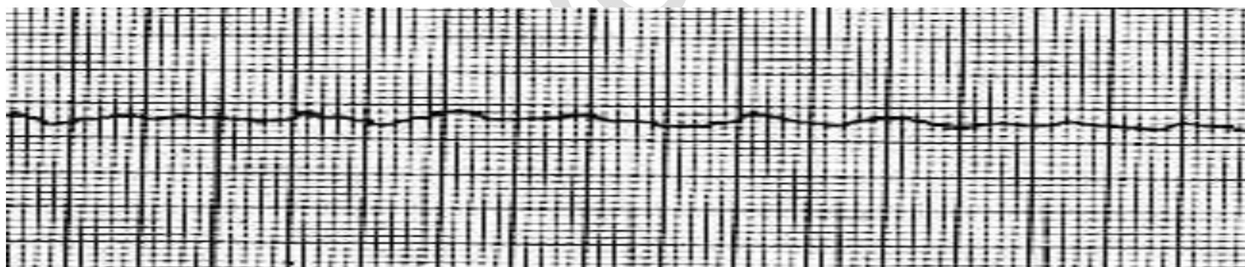
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



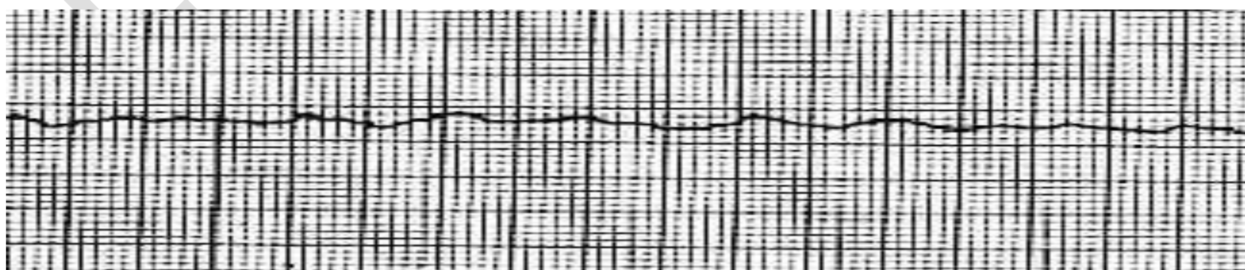
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

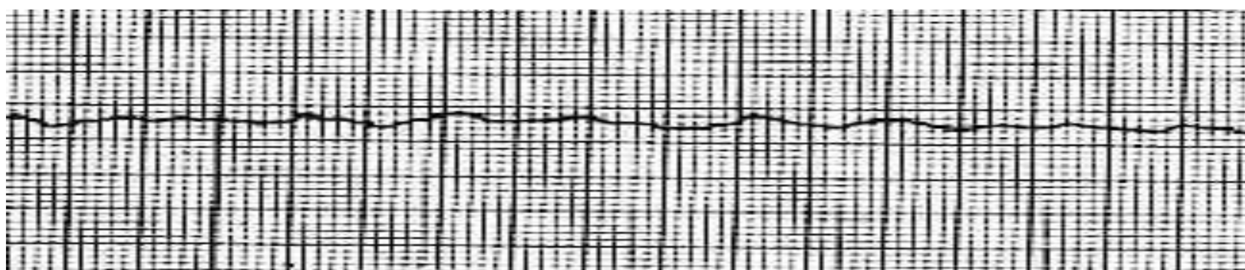
- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.

- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: linia isoelectrică (rectilinia)

- Pe data de 12.02.14, ora 12.40 RCRC a fost oprită cu ocazia constatării morții cordului

Concluzie/diagnosticul clinic final.

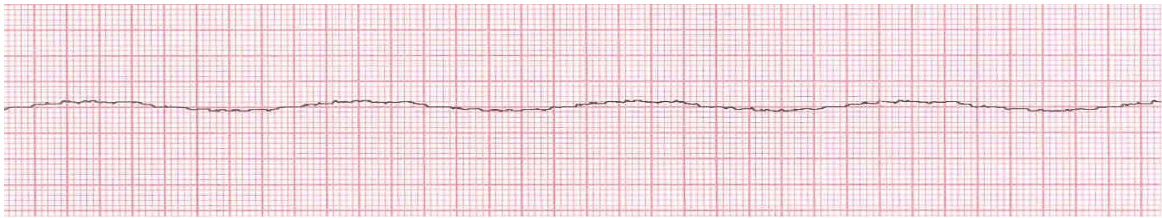
7.2 Protocol de RCRC la maturi netraumatizaţi în caz de asistolia ventriculară:

- Descrierea semnelor de moartea clinică.
- Pe data de 11.01.14, ora 9.35 a fost inițiată RCRC
- Protecția personalului
- Conectaţi defibrilator/monitor la o sursă electrică (acumulator) şi verificaţi poziţia şi contactul electrozi/palete
- Apreciaţi ritmul cardiac aplicând paletele



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Se efectuează acces vascular (intravenos, intraosos)
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Se efectuează intubaţia endotraheală şi ventilaţia pulmonară
- Se administrează Oxigen sub controlul de SaO2 (pulsoximetrie)
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



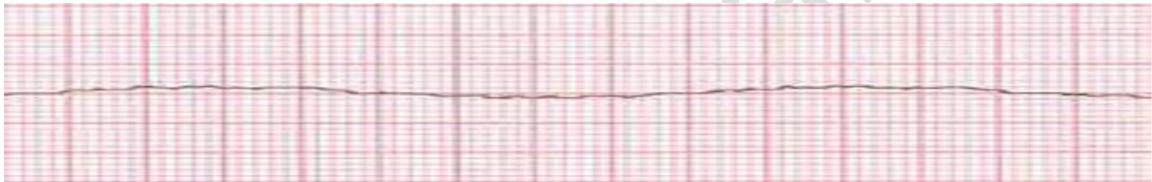
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



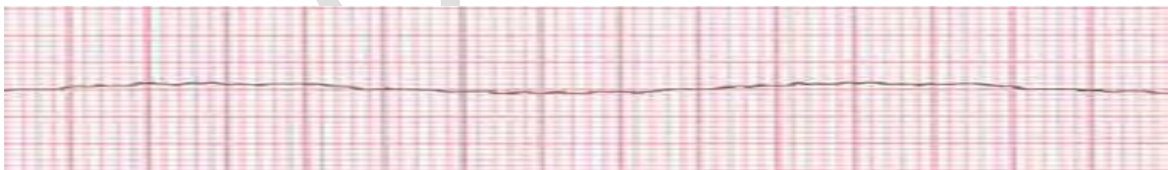
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



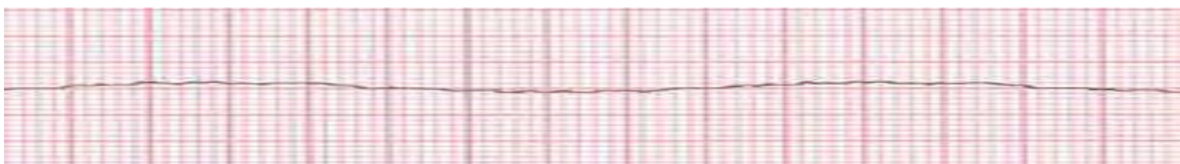
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

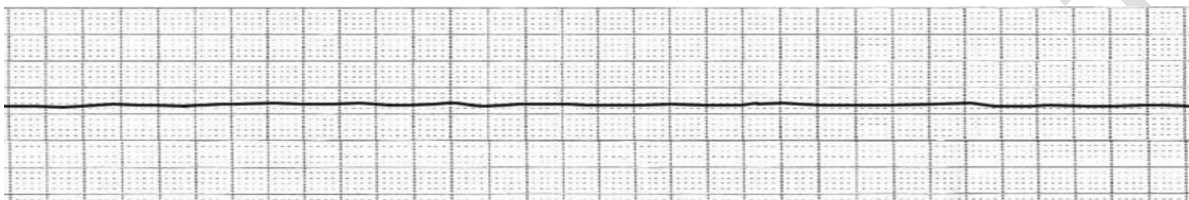
- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.

- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: linia izoelectrică (rectilinia)

- Pe data de 11.01.14, ora 10.10 RCRC a fost oprită cu ocazia constatării morții cordului

Concluzie/diagnosticul clinic final.

7.3 Protocol de RCRC la maturi traumatizați în caz de traumatism toracic și asistolie ventriculară:

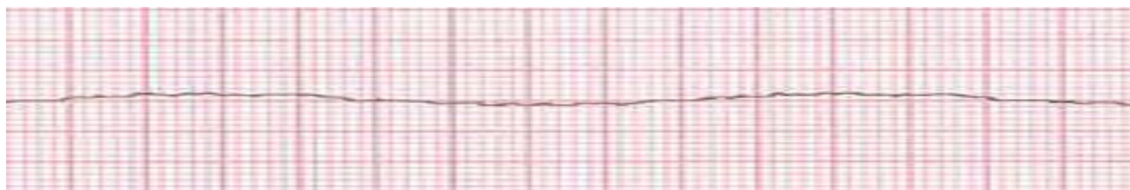
- Descrierea semnelor de moartea clinică.
- Pe data de 11.01.14, ora 19.35 a fost inițiată RCRC
- Protecția personalului
- Se efectuează imobilizarea stabilă în atele: cervicală și scândură lungă
- Conectaţi defibrilator/monitor la o sursă electrică (acumulator) şi verificaţi poziţia şi contactul electrozi/palete
- Apreciaţi ritmul cardiac aplicând paletele



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

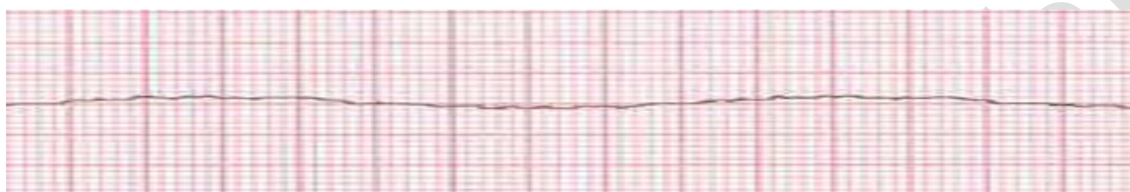
- Se efectuează intubaţia endotraheală şi ventilaţia pulmonară cu frecvenţa 10/min
- Se administrează Oxigen sub controlul de SaO2 (pulsoximetrie)
- Se efectuează acces vascular (intravenos, intraosos)
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o. la fiecare 2 min

- Hidroxietilamidon 500 ml i.v. în perfuzie, sau
- Dextran 70 500 ml i.v. în perfuzie
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



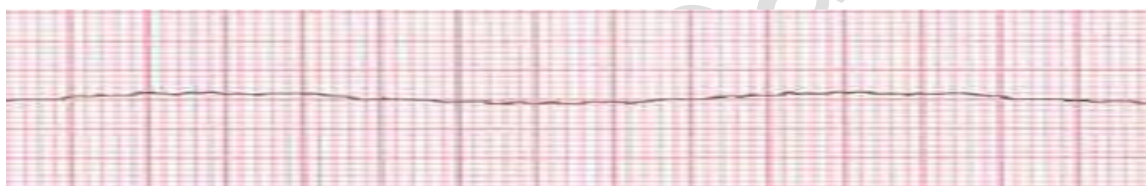
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator) la fiecare 2 min



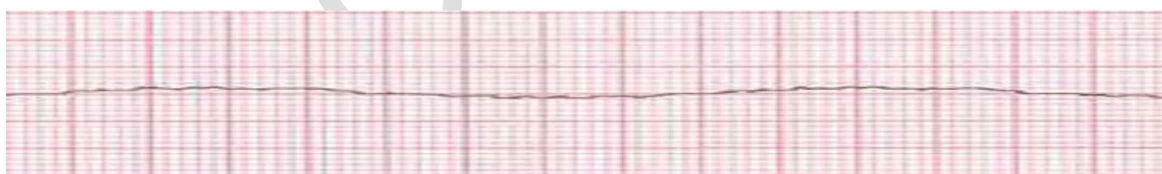
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator) la fiecare 2 min



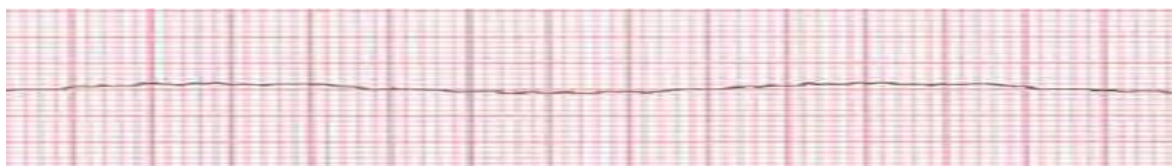
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator) la fiecare 2 min



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator) la fiecare 2 min

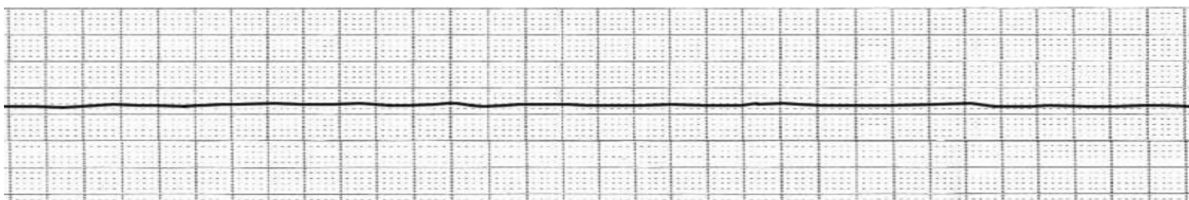


Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cariac (monitor/defibrilator) la fiecare 2 min



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator) la fiecare 2 min



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator) la fiecare 2 min



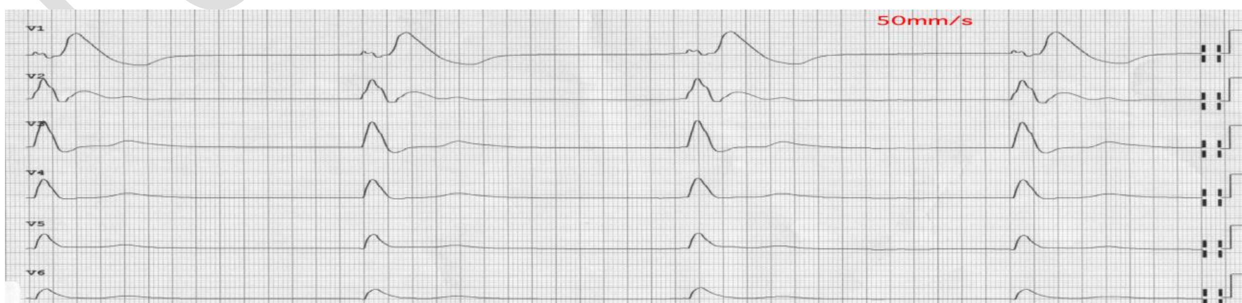
Concluzie: linia isoelectrică (rectilinia)

- Pe data de 11.01.14, ora 20.10 RCRC a fost oprită cu ocazia constatării morții cordului

Concluzie/diagnosticul clinic final.

7.4 Protocol de RCRC la maturi traumatizați în caz de hipovilemie severă și disociație electromecanică:

- Descrierea semnelor de moartea clinică.
- Pe data de 15.01.14, ora 10.05 a fost inițiată RCRC
- Protecția personalului
- Se efectuează imobilizarea stabilă în atele: cervicală și scândură lungă
- Conectaţi defibrilator/monitor la o sursă electrică (acumulator) şi verificaţi poziţia şi contactul electrozi/palete
- Apreciaţi ritmul cardiac aplicând paletele



Concluzie: ritmul cardiac: disociație electromecanică

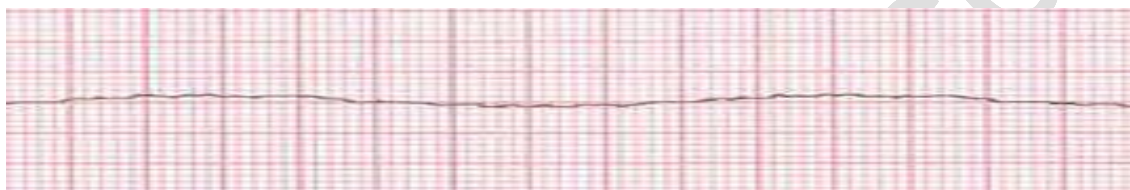
- Continuaţi compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Se efectuează intubaţia endotraheală şi ventilaţia pulmonară cu frecvenţa 10/min

- Se administrează Oxigen sub controlul de SaO2 (pulsoximetrie)
- Se efectuează acces vascular (intravenos, intraosos)
- Hidroxietilamidon 500 ml i.v. în perfuzie, sau
- Dextran 70 500 ml i.v. în perfuzie
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



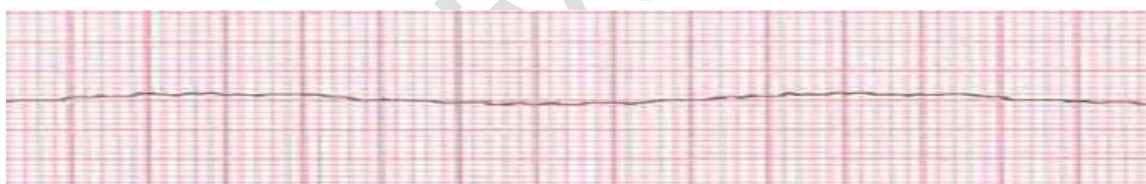
Concluzie: ritmul cardiac: disociație electromecanică

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 minute
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



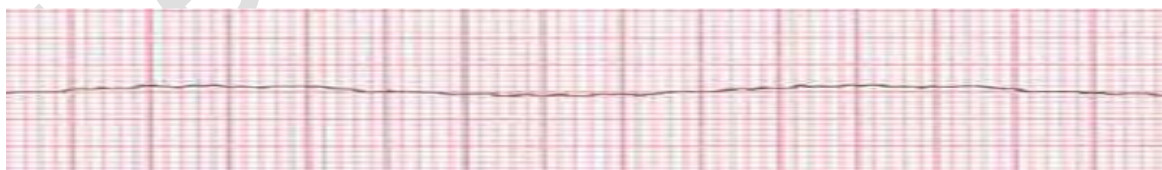
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



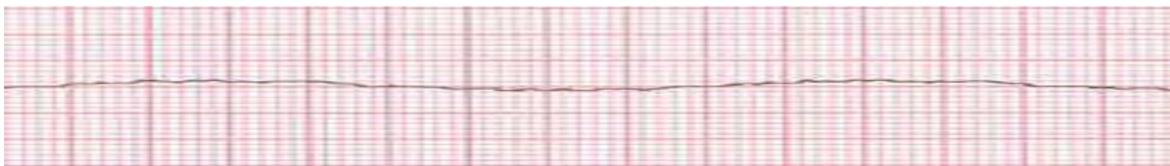
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



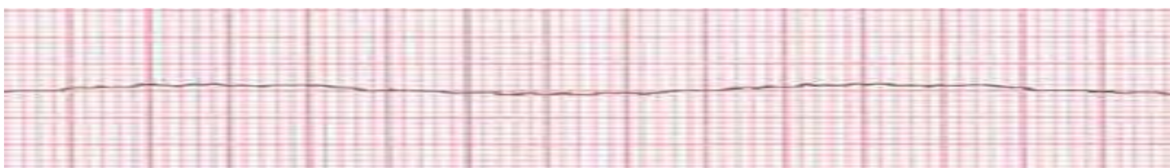
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



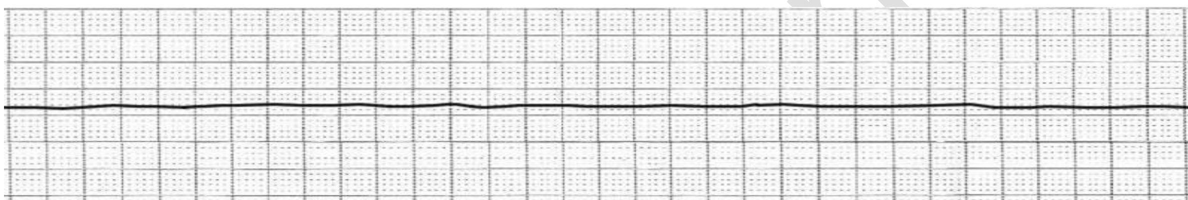
Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 minute
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 30:2 timp de 2 min
- Adrenalină 1 mg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



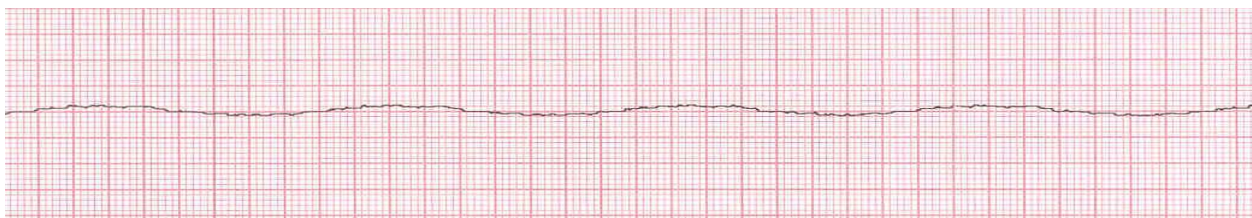
Concluzie: linia isoelectrică (rectilinia)

- Pe data de 15.01.14, ora 10.35 RCRC a fost oprită cu ocazia constatării morții cordului

Concluzie/diagnosticul clinic final.

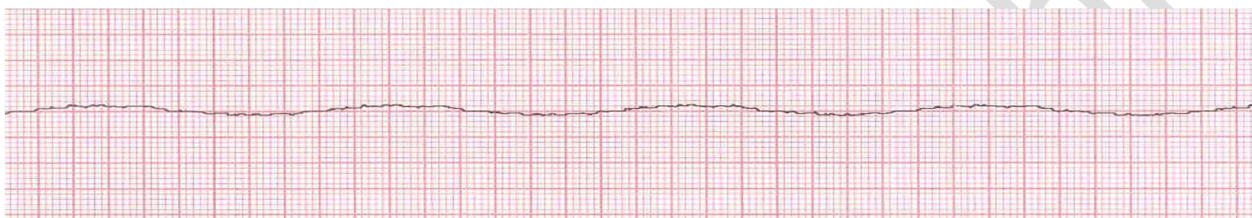
7.5 Protocol de RCRC la copii în caz de asistolie ventriculară:

- Descrierea semnelor de moartea clinică.
- Pe data de 11.06.14, ora 12.35 a fost inițiată RCRC
- Protecția personalului
- Conectaţi defibrilator/monitor la o sursă electrică (acumulator) şi verificaţi poziţia şi contactul electrozilor/palete
- Apreciaţi ritmul cardiac aplicând paletele



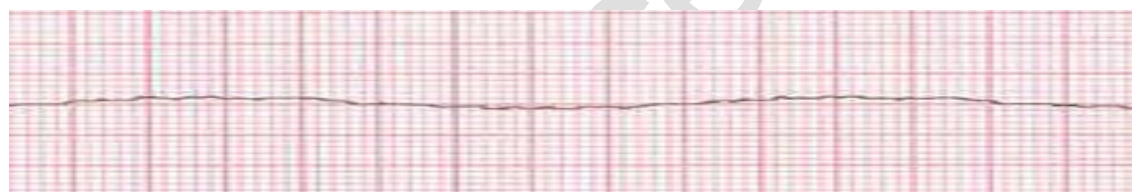
Concluzie: Ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 15:2 timp de 2 minute
- Se efectuează acces vascular (intravenos, intraosos)
- Adrenalină 10 µg/kg i.v. sau i.o.
- Se efectuează intubaţia endotraheală (IET) şi ventilaţia pulmonară
- Se administrează Oxigen sub controlul de SaO2 (pulsoximetrie)
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



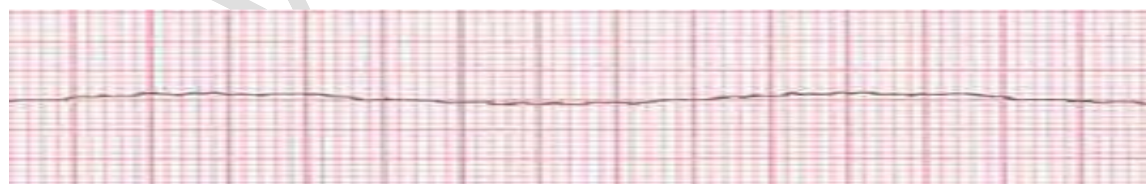
Concluzie: Ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 15:2 timp de 2 min
- Adrenalină 10 µg/kg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



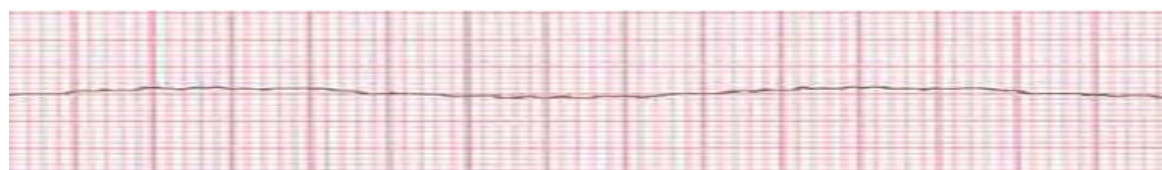
Concluzie: Ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 15:2 timp de 2 minute
- Adrenalină 10 µg/kg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



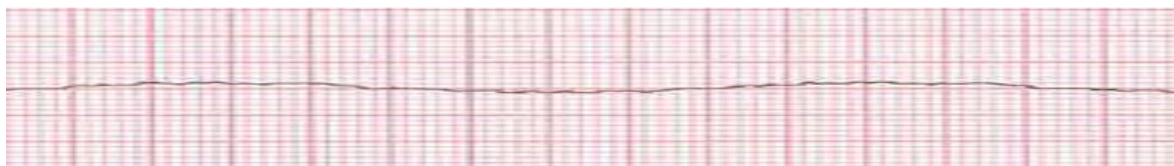
Concluzie: Ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 15:2 timp de 2 minute
- Adrenalină 10 µg/kg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



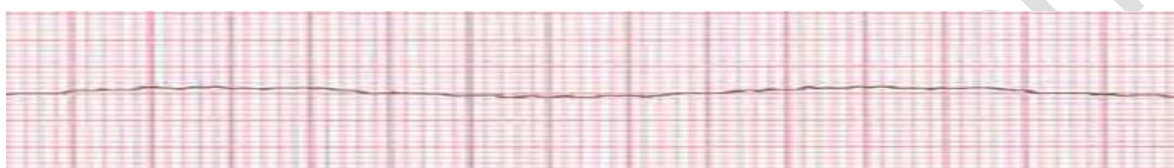
Concluzie: Ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 15:2 timp de 2 minute
- Adrenalină 10 µg/kg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



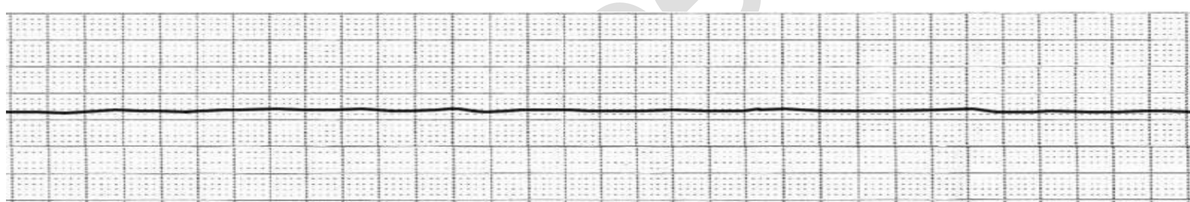
Concluzie: Ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 15:2 timp de 2 minute
- Adrenalină 10 µg/kg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: Ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 15:2 timp de 2 minute
- Adrenalină 10 µg/kg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: Ritmul cardiac: asistolie ventriculară

- Se efectuează compresiuni sternale şi respiraţie artificială în raport de 15:2 timp de 2 minute
- Adrenalină 10 µg/kg i.v. sau i.o.
- Reevaluaţi ritmul cardiac (monitor/defibrilator)



Concluzie: linia isoelectrică (rectilinia)

- Pe data de 11.06.14, ora 13.10 RCRC a fost oprită cu ocazia constatării morții cordului

Concluzie/diagnosticul clinic final.

ANEXA 8. ECHIPAMENTUL ŞI INTERVENŢIILE NECESARE



Fig. 1. Canule orofaringiene. Pipe Guedei



Fig. 2. Canule nasofaringiene Robertazzi



Fig. 3. Dublă pipă orofaringiană sau tubul Safar

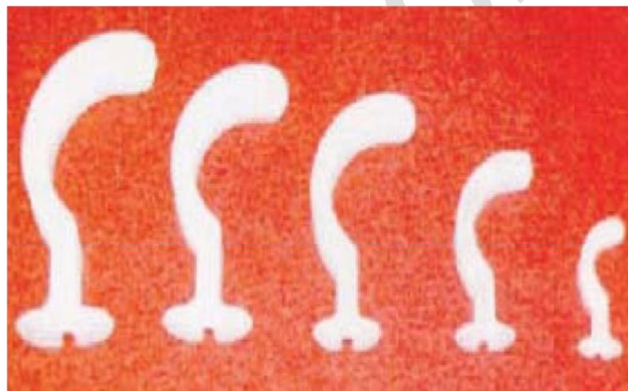
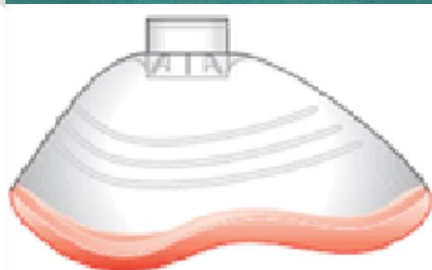


Fig. 4. Pipe tip Berman







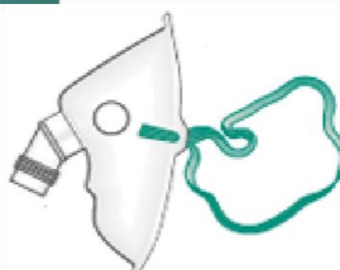




Fig. 5. Modele de măști de ventilație și administrarea oxigenului



Fig. 6. Modele de balone AMBU

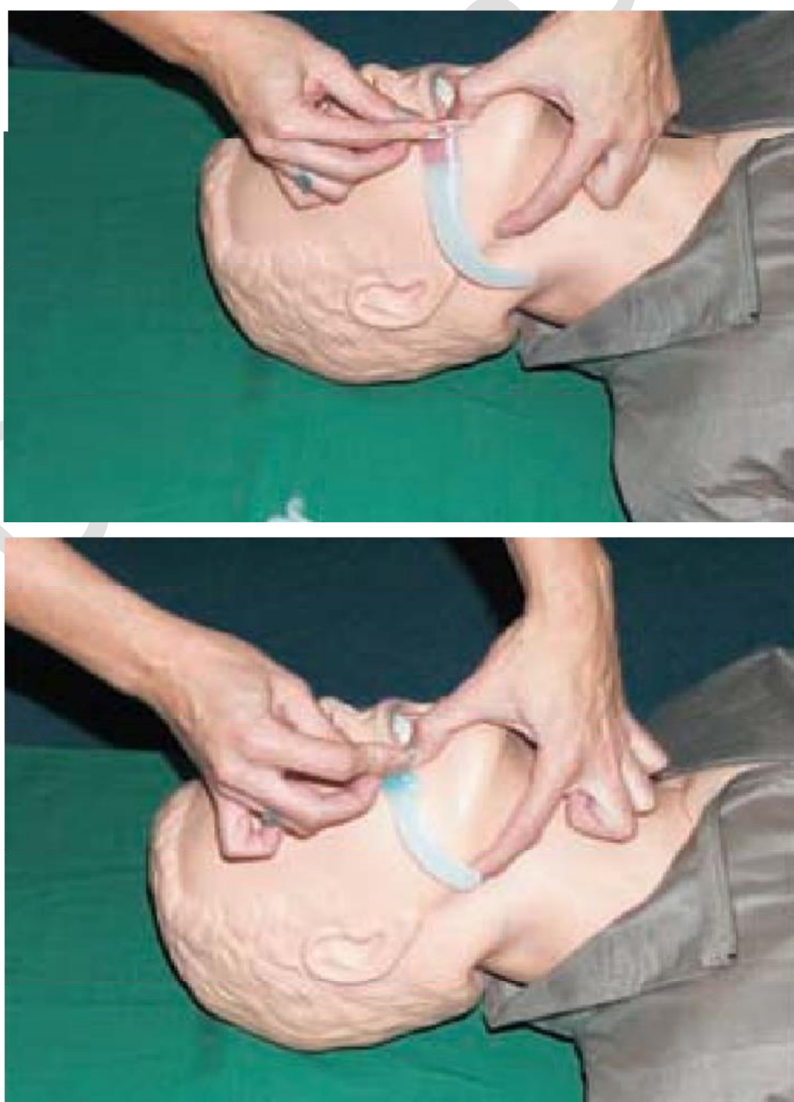


Fig. 7. Alegerea mărimii pipei Guedel

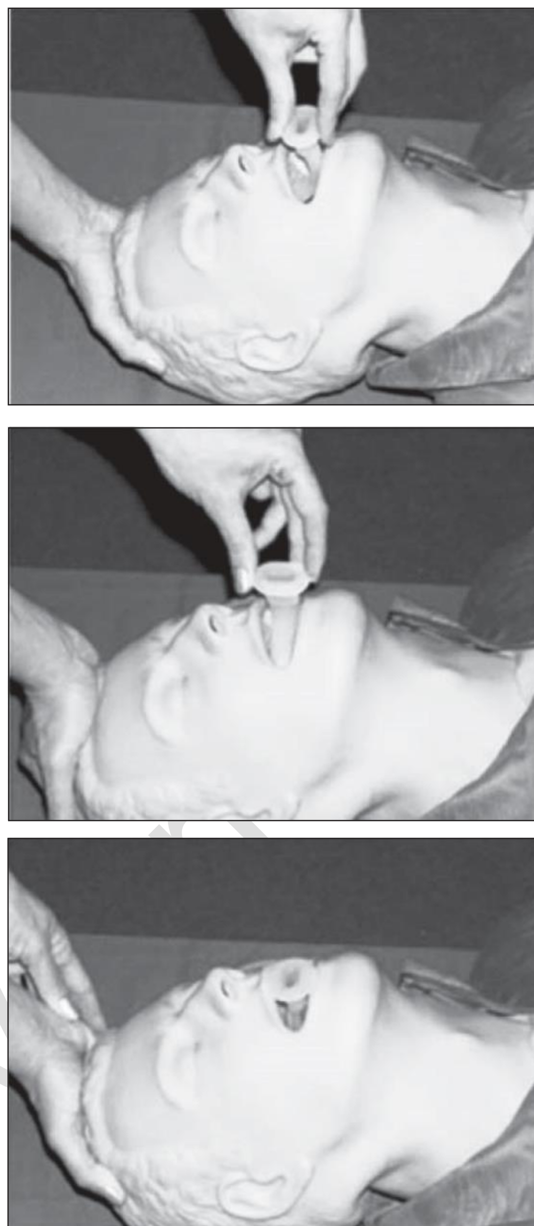


Fig. 8. Inserarea canulei orofaringiene (pipei Guedel)

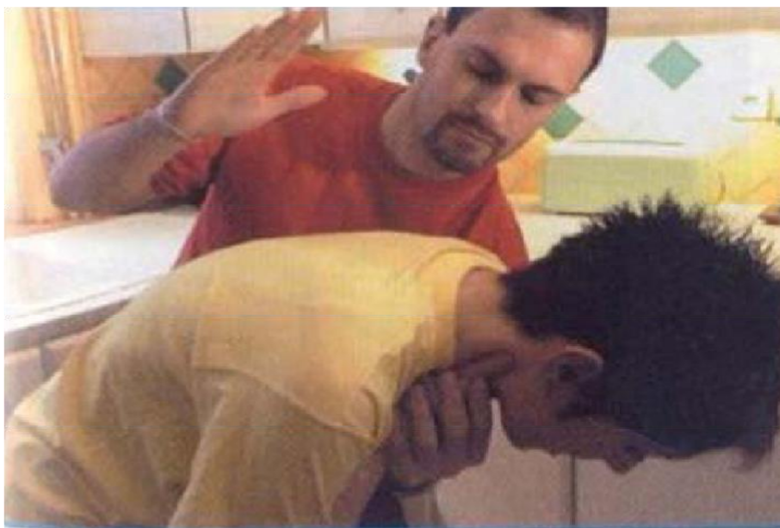
1


2


3


4


Fig.9 Deschiderea căilor respiratorii



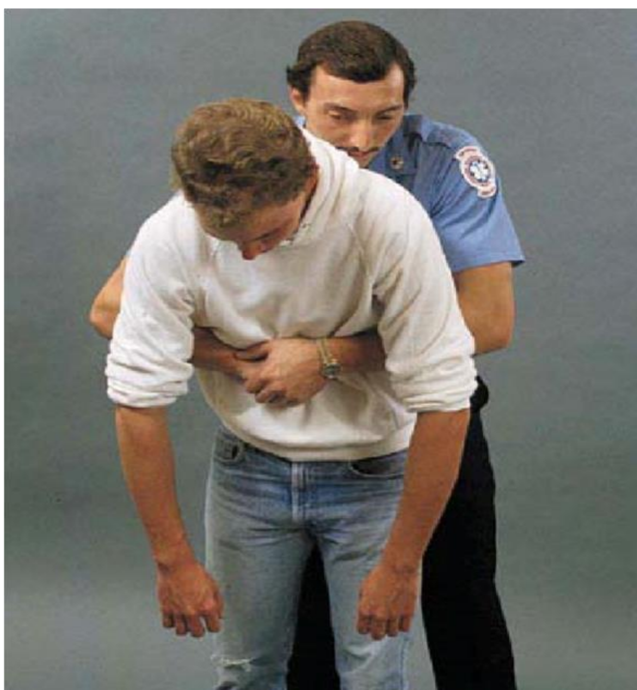



Fig. 10 Obstrucția căilor aeriene prin corpi străini. Manevra Hemlich.

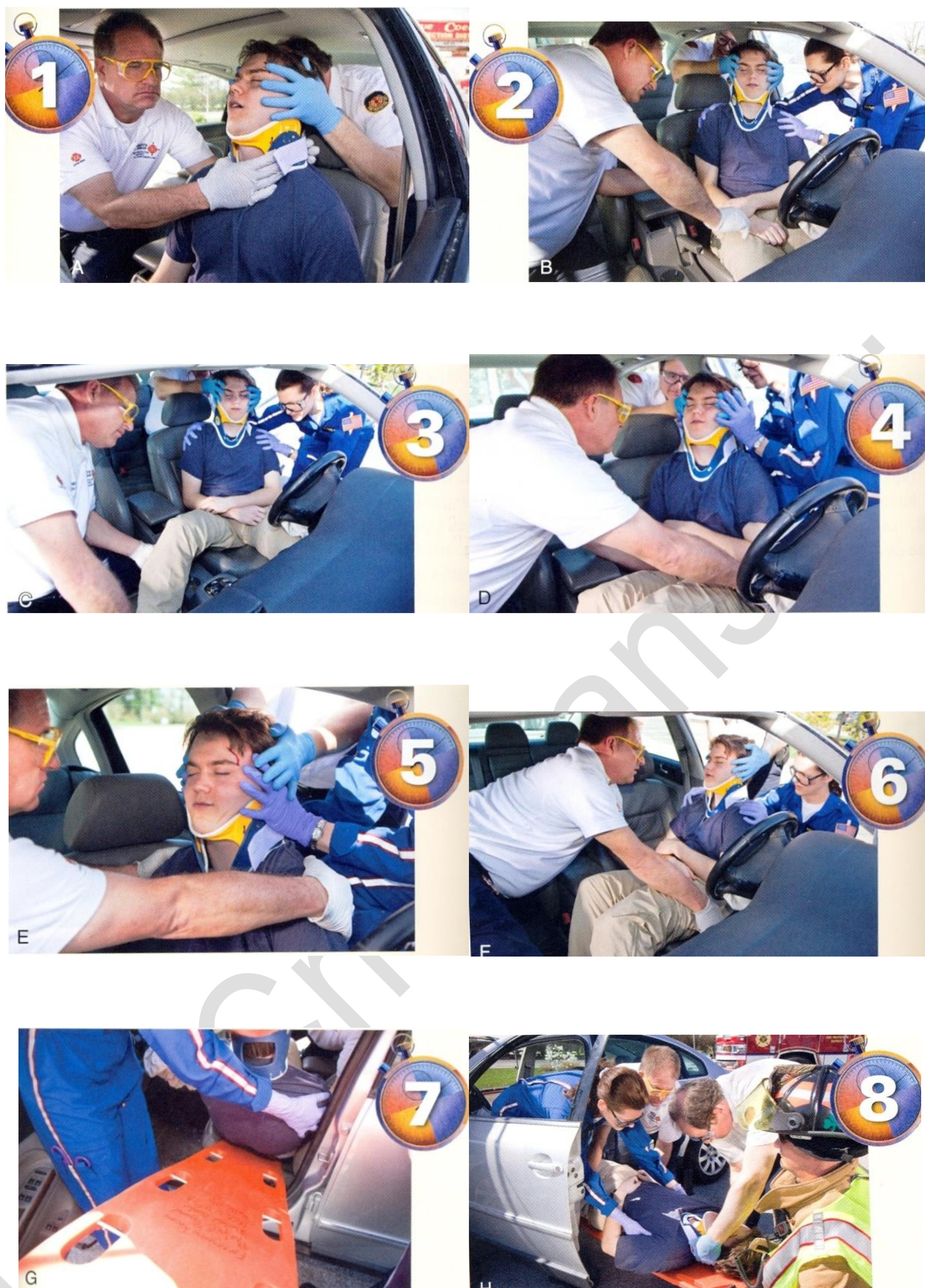


Fig. 11 Degajarea corectă a victimei incarcerate din mijlocul de transport

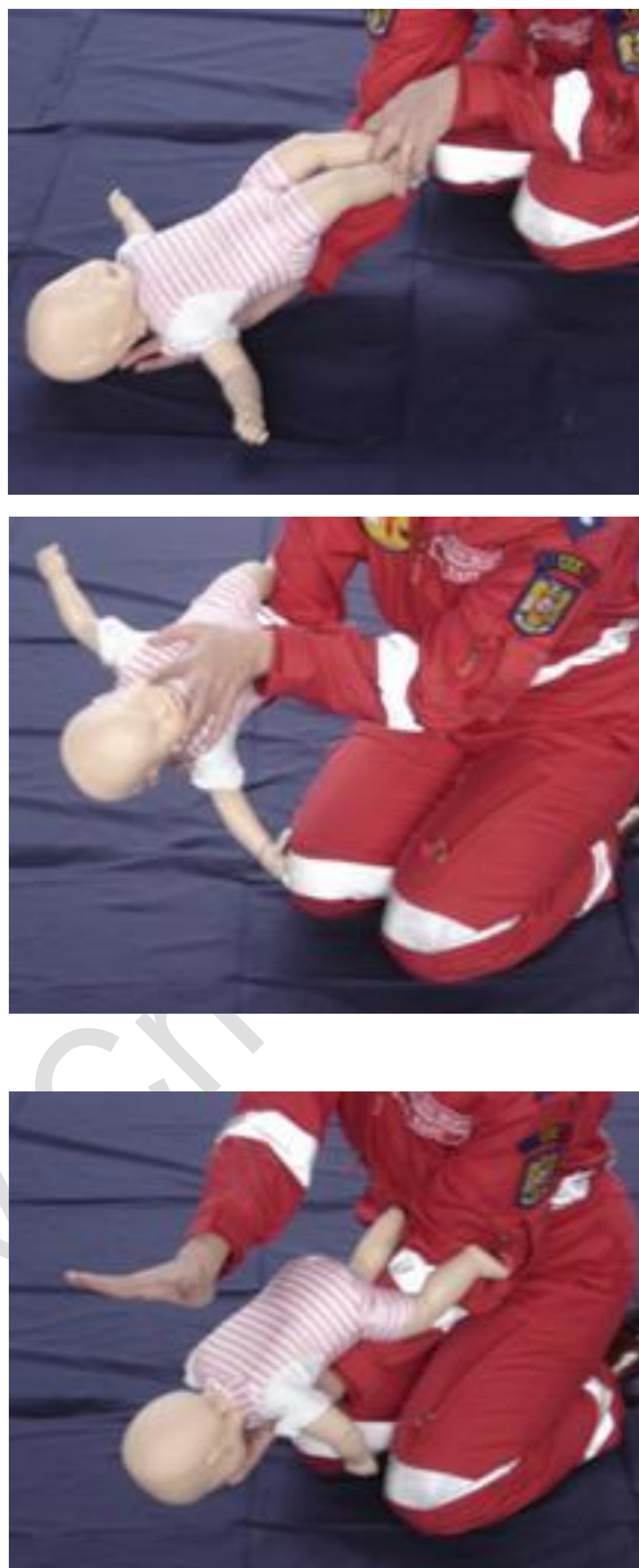


Fig. 12   Manevra de dezobstrucție a căilor aeriene la nou-născuți și copii sub un an

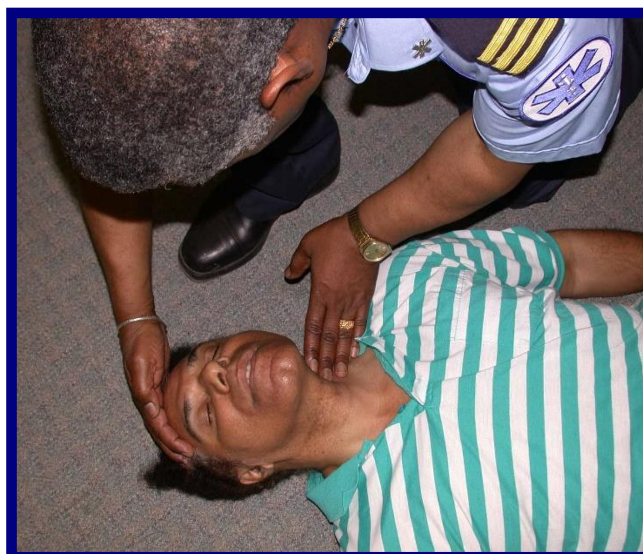


Fig. 13 Verificarea pulsului la a. carotidă



Fig. 14 Verificarea pulsului la a. femorală



Fig.15 Verificarea pulsului la a. radial



Fig. 16 Verificarea pulsului la a. brahială



Fig. 17 Verificarea pulsului la a. tibiale posterioare



Fig. 18 Verificarea pulsului la a. dorsalis pedis



Fig. 19 Verificarea pulsului la a. brahială la sugar

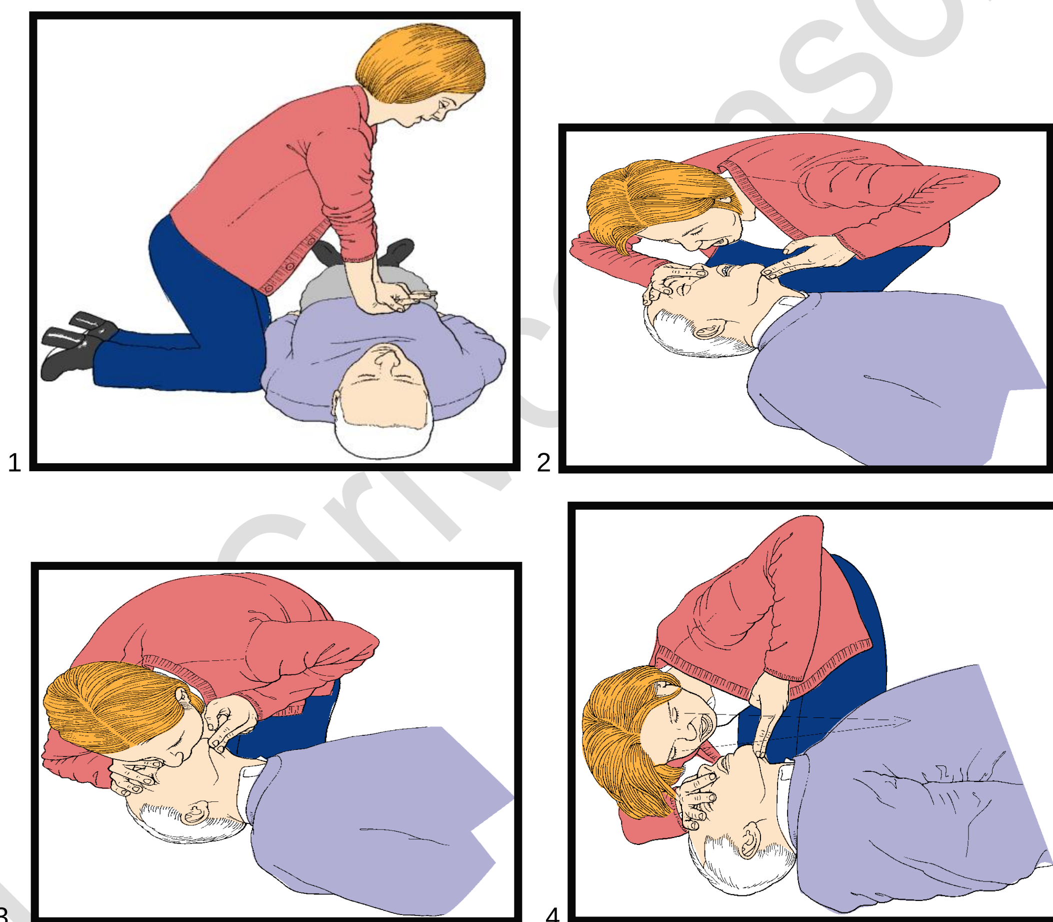


Fig. 20 Resuscitarea SVB cu un salvator

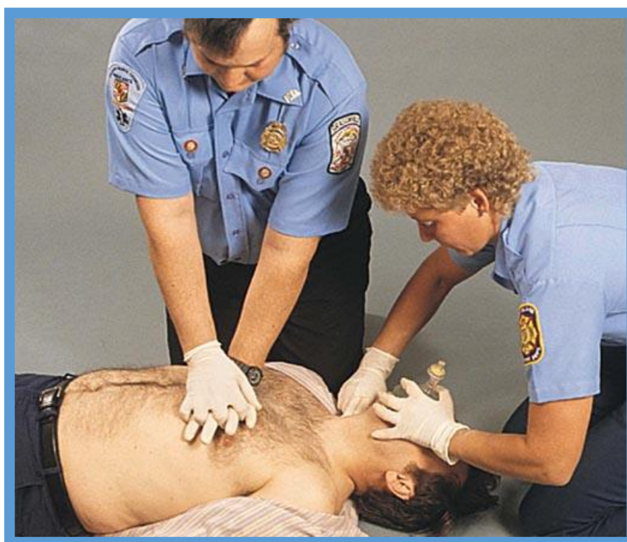


Fig. 21 Ventilația artificială cu mască și compresiuni sternale



Fig.22   Compresiuni sternale la nou-născuți și sugari



Fig. 23. Compresiuni sternale la copiii de la 1 an până la 8 ani



Fig.24 Poziţia în caz de şoc



Fig. 25 Tăierea hainelor pe liniile punctate cu foarfeca



Fig. 26 Laringoscope și sonda trahealǎ

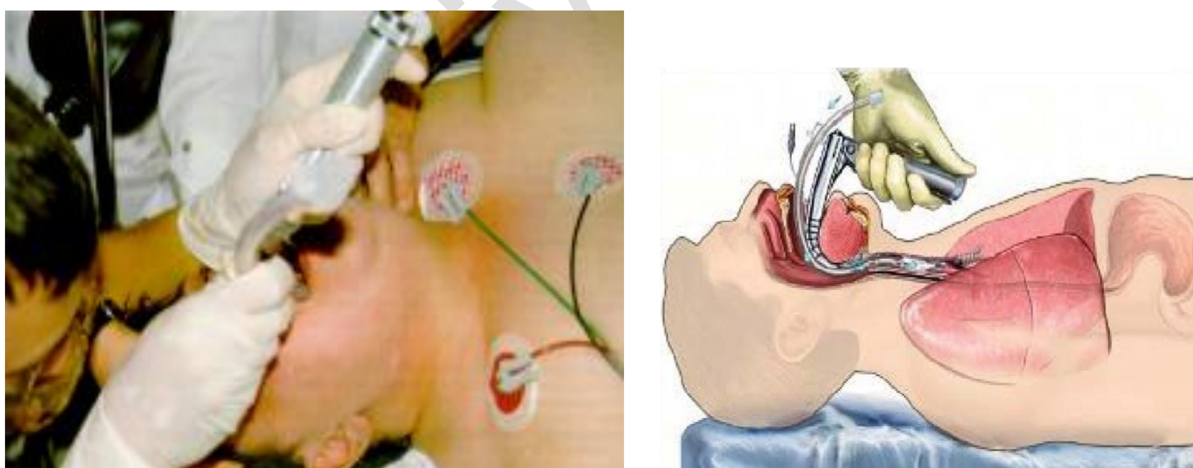


Fig.27 Intubația endotrahealǎ



Fig. 28 Defibrilarea externă semiautomată



Fig. 29 Defibrilator extern automat

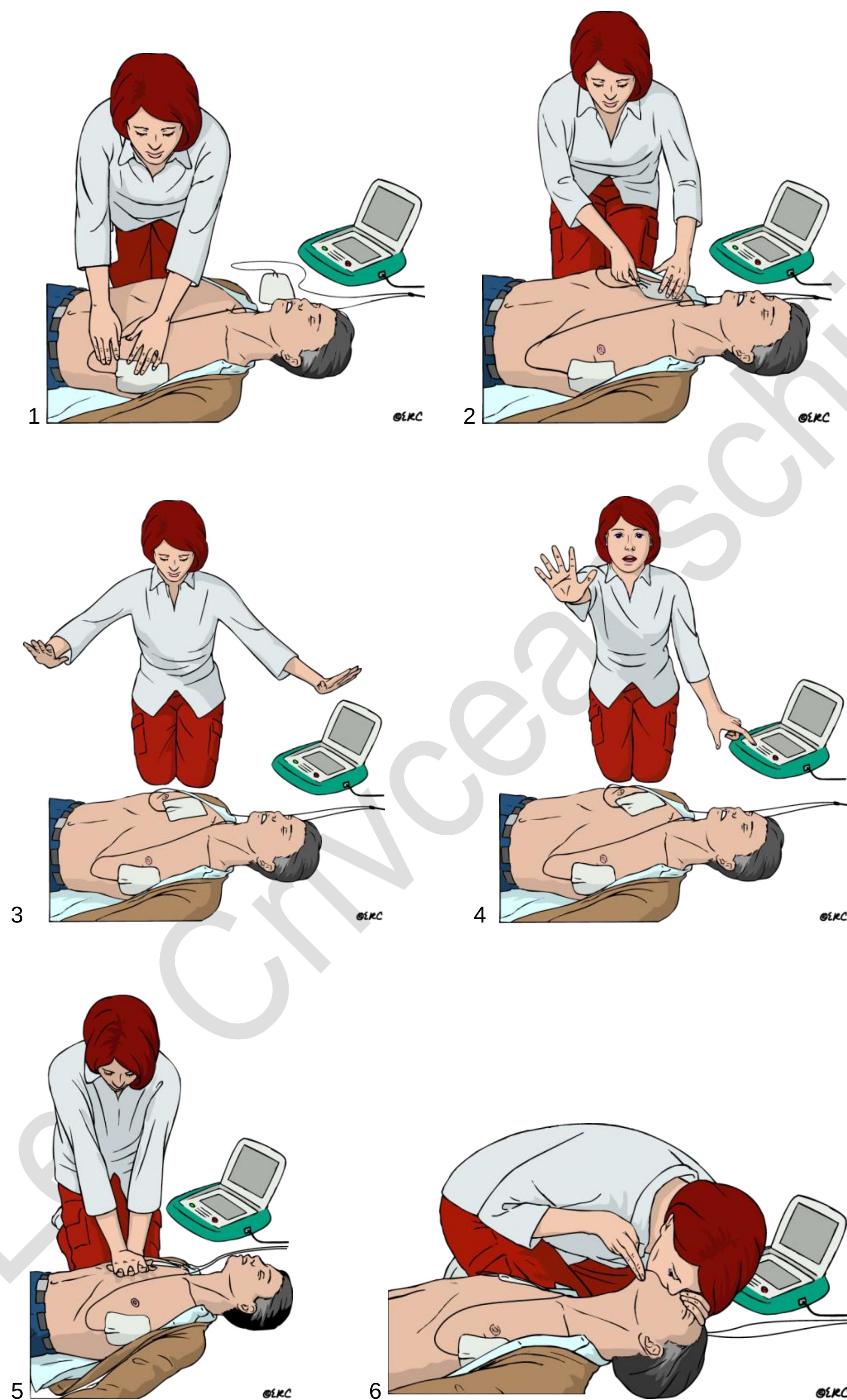


Fig.30 Defibrilarea externă automată



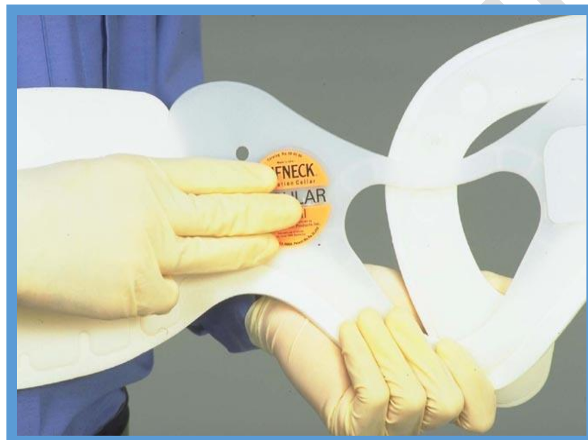
Fig. 31. Guler cervical reglabil



Fig. 32. Gulere cervicale monobloc



1



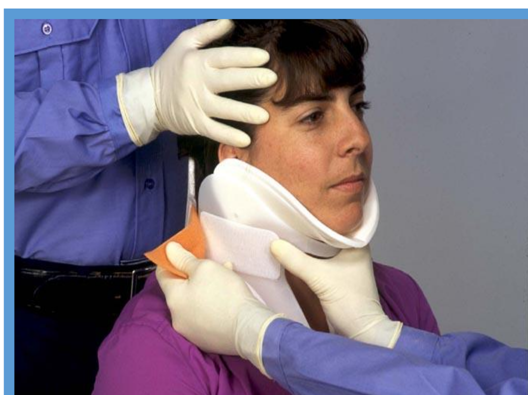
2



3



4



5

Fig. 33 Imobilizarea cu Guler cervical





Fig. 34 Scândura lungă

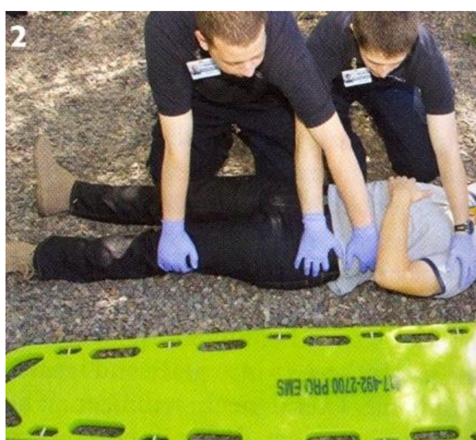








Fig. 35 Modalitatea de amplasare a victimei pe scândura lungă



Fig. 36 Pacientul pregătit pentru transportare



Fig. 37 Mijloace de imobilizare şi tracţiune

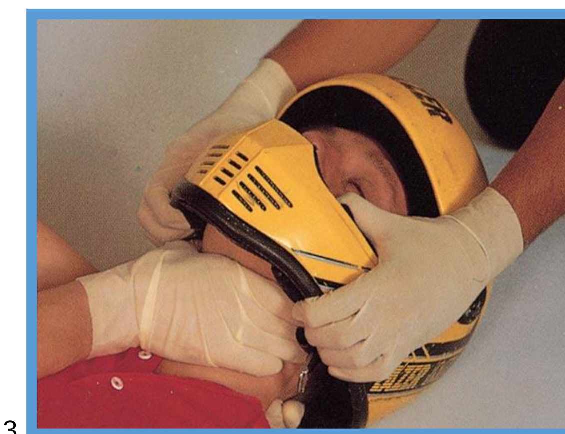
Fig. 38 Fixarea atelei de tracţiune

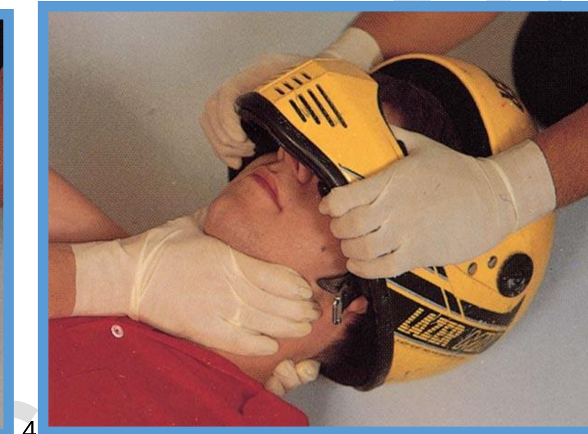


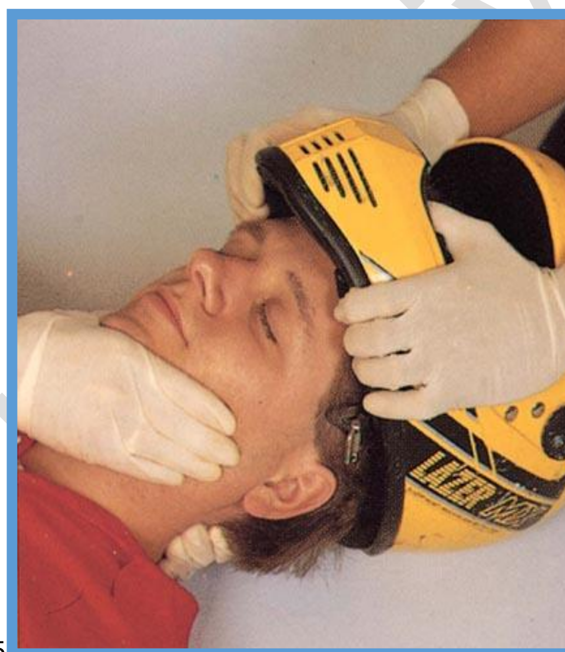
Fig. 38 Fixarea atelei de tracţiune

1 

2 

3 

4 

5 

6 

Fig. 39 Scoaterea corectă a căştii



Fig. 40 Obectele de protecţia personală: mănuşi, mască, ochelari și containere pentru obiecte înţepătoare





Fig. 41 Echipamente necesare de transport a părţilor amputate pentru reimplantare



Fig. 42 Dispozitivele intraosoase Bone Injection Gun (B.I.G.) și EZ-IO

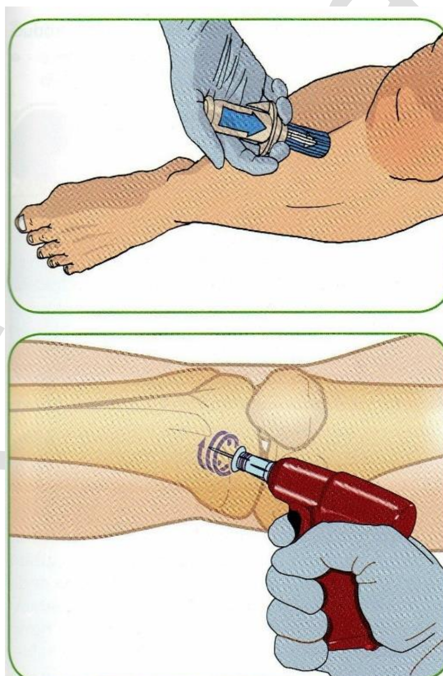


Fig.43 Utilizarea dispozitivelor intraosoase Bone Injection Gun (B.I.G.) și EZ-IO






Fig. 44 Administrare intraosoasă a remediilor medicamentoase la copii și la adulți

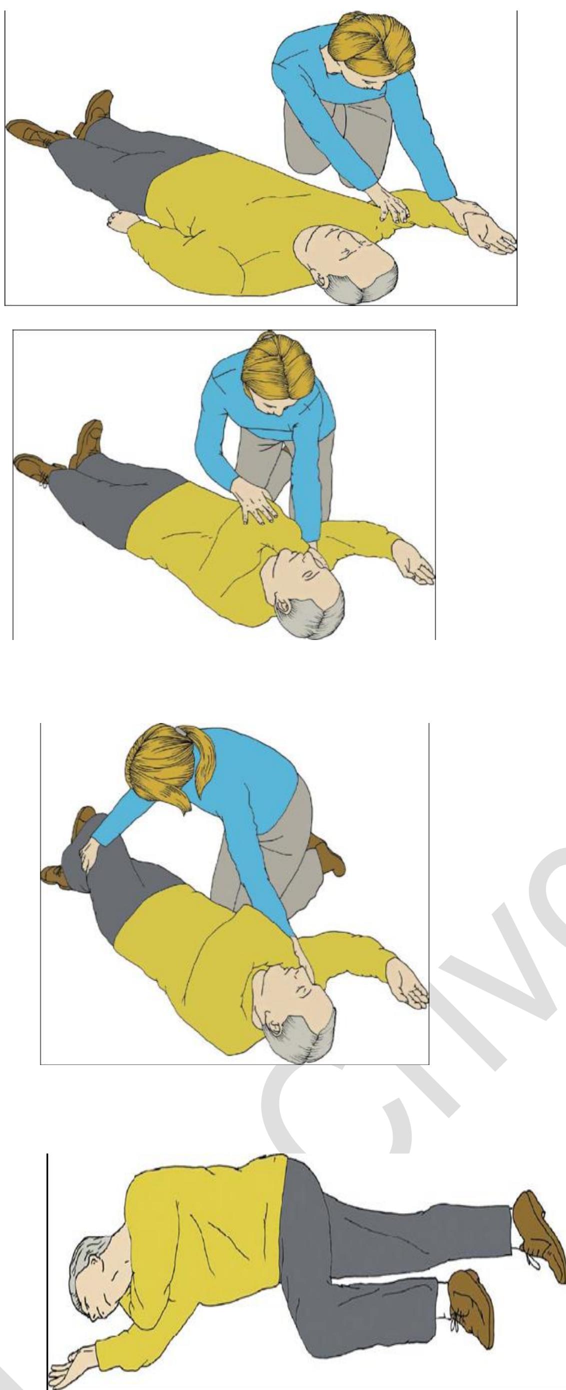


Fig. 45 Poziția laterală de siguranță

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Clasificaţia Internaţională a Maladiilor (CIM) revizia a 10-a a O.M.S, editura medicală. Bucureşti, 1993.
2. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhytmias. European Heart Journal 24/20, 10.15.2003.
3. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology 2004. European Heart Journal (2004) 1, 1–28.
4. Victor Voicu, Radu Macovei, M. Tudosie, Dida Ardeleanu. Conduita medicală în intoxicaţiile acute. Cursul Naţional de Ghiduri şi Protocoale în ATI. Timişoara, 2004.
5. N.M.Kaplan. Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis. Therapy. In Braunwald's heart disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th edition, two-volume set/ [edited by] Douglas P.Zipes et al., 2005. Chapter 37, pp.959-988, and Chapter 38, pp.989-1012.
6. Asistenţa medicală Urgentă la etapa de prespital. Nivelul bazal. Ediţia a III-a. Northwest Medical Teams, 2005.
7. Guidelines on the Management of Stable Angina Pectoris. The Task Force of the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology, 2006. European Heart Journal, doi:10.1093/ eurheart/ehi002.
8. Aggarwal M, Khan IA.Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. Cardiol Clin. Feb., 2006; 24(1):135-46.
9. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac deathexecutive summary: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society Eur. Heart J., 2006, 27: 2099-2140.
10. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Copyright © 2007 Saunders, An Imprint of Elsevier.
11. Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. European Heart Journal (2008) 29, 1301–1336.
12. Harrison's principles of internal medicin. Seventeenth Edition. The McGraw-Hill Companies, Inc., 2008.
13. Emergency treatment of anaphylactic reactions. Guidelines for healthcare providers. Working Group of the Resuscitation Council (UK). Published by the Resuscitation Council (UK) 5th Floor, Tavistock House North Tavistock Square. London WC1H 9HR. January, 2008.
14. Primul ajutor calificat. Editura Ministerului Administraţiei şi Internelor. Bucureşti, 2009.
15. Guidelines for the diagnosis and management of Syncope (version 2009) Guidelines. Europeam Heart Journal, doi: 10.1093/euroheatrj/ehp 298.
16. Medicina de urgenţă. Ghid pentru studiu compretensiv. v.1 şi 2. Ed. CPSS. Bucureşti, 2009.
17. Ghid Naţional privind triajul medical în incidente soldate cu victime multiple şi dezastre. Chişinău, 2010.
18. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines. European Heart Jorunal (2010): doi 10.1093/eurheart/ehg 278.
19. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation, 2010. Resuscitation 81 (2010), 1219–1276.
20. Susan Jeffrey. New AHA/ASA Guidelines on Management of Intracerebral Hemorrhage. Stroke. Published online 22.07.2010. www medscape.com
21. Protocoale clinice standardizate în urgenţe pediatrice. Chişinău, 2010.
22. Moartea cerebrală. Protocol clinic standardizat. Chişinău, 2011.
23. Gheorghe Ciobanu. Șocul. Chișinău, 2011.
24. Tusea convulsivă. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2011.
25. Accidentul vascular cerebral ischemic. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2011.
26. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehr236, 2011.
27. Tireotoxicoza. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2011.
28. Hipotiroidia. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2011.
29. Insuficienţa renală acută. Protocol clinic național. Chişinău, 2011.
30. Convulsiile neonatale. Protocol clinic național. Chişinău, 2011.
31. Convulsii febrile la copil. Protocol clinic național. Chişinău, 2011.

32. Traumatismul renal. Protocol clinic național. Chişinău, 2011.
33. Resuscitarea cardiorespiratorie la sugar şi copil. Protocol clinic standardizat pentru medicii specialişti de urgenţă, pediatri, ATI. Chişinău, 2011.
34. Tuberculoza la adult. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2012.
35. Boala diareică acută la copil. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2012.
36. ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Cronic Heart Failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Cronic Heart Failure of the European Society of Cardiology 2012. European Heart Journal, doi:10.1093/eurheart/ehi 309.
37. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal, 2012 doi:10.1093/eurheartj/ehs 215.
38. Urgenţe hipertensive la adult. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2012.
39. Infecţia meningococică la copil. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2012.
40. Gripa la copil. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2012.
41. Diabetul zaharat necomplicat. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2012.
42. Infecțiile respiratorii virale acute (adenovirozele, paragripa și infecția cu virusul respirator sincitial) la copii. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2012.
43. Moartea subută cardiacă la adult. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2012.
44. Algoritmii de conduit în urgențele pediatrice. Chişinău, 2012.
45. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. ESC Clinical Practice Guidelines. European Heart Journal (2012) 33, 2551-2567.
46. Atrial Fibrillation (Management of) 2010 and Focused Update (2012). ESC Clinical Practice Guidelines. European Heart Journal (2012) 33, 2719-2747.
47. Standarde medicale de diagnostic și tratament. 1.1.19 Urgențe medicale. Chişinău, 2013.
48. Tulburări mentale şi de comportament legate de consumul de alcool. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2013.
49. Tulburări mentale şi de comportament legate de consumul de opiacee. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2013.
50. Arsurile termice la adult. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2013.
51. Astmul bronşic. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2013.
52. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal (2013) 34, 2159-2219.
53. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. European Heart Journal (2013) 34, 2949-3003.
54. Caius Bogdan Teuşdea, Sebastian Dogaru. Accesul vascular intraosos în condiţii de urgenţă. Revista de Medicină Militară, 1-2/2013, 27-38
55. Tromboembolismul pulmonar. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2014.
56. Hipertensiunea arterială la adult. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2014.
57. Angina pectorală stabilă. Protocol clinic naţional. Chşinău, 2014.
58. Insuficienţa cardică acută. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2014.
59. Insuficienţa cardică cronică. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2014.
60. Fibrilaţia atrială la adult. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2014.
61. Endocardita infecţioasă la adult. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2014.
62. Pneumonia comunitară. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2014.
63. Infarctul miocardic acut. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2014.
64. Aritmiile ventriculare și prevenția morții subite cardiace la adult. Protocol clinic naţional. Chişinău, 2014.
65. Медицина неотложных состояний /Джеффри М.Катэрино, Скотт Кахан; Пер. с англ.; Под общ. ред. Д.А.Струтинского. Москва, 2005.
66. Э.К.Цыбулькин. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь. Санкт-Петербург, 2007.
67. Руководство по скорой медицинской помощи (под ред. С.Ф.Багненко, Ф.Л.Вёрткина, А.Г.Мирошниченко, М.Ш.Хобутии). Москва, 2007.

Lucrările de specialitate publicate:

1. Lev D. Crivceanschii. Electrocardiografia de urgenţă. Algoritmele de diagnostic şi atlas electrocardiografic. Ghid practic. Chişinău, 1997.
2. Lev D. Crivceanschii. Suportul vital avansat în urgenţele cardiovasculare (algoritmele de tratament). Ghid practic. Chişinău, 1998.
3. Lev D. Crivceanschii. Ghid practic în urgenţele cardiovasculare. Chişinău, 1999.
4. Lev D. Crivceanschii. Ghid practic în electrocardiografia de urgenţă. Chişinău, 2000.
5. Lev D. Crivceanschii. Astmul bronşic acut sever. Ghid practic. Chişinău, 2000.
6. Lev D. Crivceanschii. Urgenţele cardiace şi vasculare. Chişinău, 2001.
7. Lev D. Crivceanschii. Ghid practic în electrocardiografia de urgenţă. Chişinău, 2002.

8. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale (Algoritme-protocoale de management şi tratament). Chişinău, 2003.
9. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale (Algoritme-protocoale de management şi tratament). Chişinău, 2004.
10. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale. Chişinău, 2005.
11. Lev D. Crivceanschii. Algoritme-protocoale de management şi tratament în urgenţele medicale. Chişinău, 2007.
12. Lev D. Crivceanschii. Ghid practic în electrocardiografia de urgenţă. Chişinău, 2007.
13. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale. Ghid practic. Chişinău, 2009.
14. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale. Ghid practic. Ediţia a II-a. Chişinău, 2009.
15. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale. Ghid practic. Ediţia a III-a. Chişinău, 2010.
16. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale. Ghid practic. Ediţia a IV-a. Chişinău, 2011.
17. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale. Protocoale de management. Ediţia a IV-a. Chişinău, 2011.
18. Lev D. Crivceanschii. Ghid practic în electrocardiografia de urgenţă. Ediţia a V-a. Chişinău, 2012.
19. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale. Întrebări și cazuri clinice. Ghid practic. Chişinău, 2012.
20. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale. Întrebări și cazuri clinice. Ghid practic. Ediţia a II-a. Chişinău, 2013.
21. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale. Ghid practic. Ediţia a V-a (forma electronică). Chişinău, 2013.
22. Lev D. Crivceanschii. Urgenţe medicale. Protocoale de management. Ediţia a V-a. Chişinău, 2014.



TECHNICAL-STINTIFICAL,
ARTISTIC AND LITERARY
BOOK SALON

DIPLOMA



OF EXCELLENCE



Urgențe medicale. Ghid practic

Ediția a V-a revăzută și completată (forma electronică) Chișinău, 2013

Lev D. Curocanschii



President of Jury
Prof. Constantin LUCA

President of Exhibition
Prof. Ion SANDU



EUROINVENT
2014









21 May 2014



Lev D. Crivceanschii s-a născut la 6 aprilie 1953, în Comuna Șumna, Raionul Rîșcani, Republica Moldova.

În anul 1970 a absolvit școala medie nr. 8 din mun. Bălți, Republica Moldova și în anul 1976 facultatea „Medicina generală," specialitatea medic curativ, Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu" din Republica Moldova.

Studiile postuniversitare: Secundariat clinic pe specialitatea cardiologie la catedra „Boli interne," conducatorul, șef catadră Dl Alexei Kedrov, profesorul universitar, specialist cardiolog, Academia de Pediatrie din or. Sankt-Petersburg, Rusia (1976-1978). Modulele de perfecționare a medicilor: "Cardiologia clinică" în cadrul Institutului Central de Perfecţionare a Medicilor, or. Moscova, Rusia; "Problemele actuale în boli interne" în cadrul Institutului de Perfecţionare a Medicilor din Ucraina, or. Harcov; "Cardiologia clinică" și "Actualităţi în urgenţele medicale" la Facultate de Educație Continuă în Medicină și Farmacie a Universităţii de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu," din Republica Moldova.

În anul 1994 Lev D. Crivceanschii a susţinut teza de doctor în ştiinţe medicale cu tema: „Terapia diferenţiată şi profilaxia tulburărilor de ritm supraventriculare paroxistice la bolnavii de cardiopatie ischemică în condiţii de supraveghere îndelungată prin dispensarizare," conducătorii ştiinţifici ai tezei sunt Dl Alexei Golicov, academicianul, profesorul universitar, specialist cardiolog, conducătorul clinicei de Terapie intensivă pe lângă Institutul de Cercetare Științifică de Medicină Urgentă "Nicolai Sklifosovski," or. Moscova, Rusia şi Dl Ion Butorov, profesorul universitar, șef catedră "Boli interne" a Universităţii de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu," din Republica Moldova.

Lev D. Crivceanschii este medic specialist de categorie superioară în cardiologie şi medicină de urgenţă.

Activitatea profesională**:** Medic cardiolog de Terapie intensivă pe lângă secţie de Cardiologie în cadrul Spitalului Clinic Republican din Republica Moldova. Medic cardiolog-reanimatolog în secţie Anestezie și Terapie intensivă, ulterior şeful secţiei de Cardiologie în cadrul Spitalului Clinic Republican pe lângă Aparatul de Guvern al Republicii Moldova. Vicedirector spitalului MAI al Republicii Moldova. Medic cardiolog în secție de Cardiologie I "Infarctul miocardic acut," Spitalul Clinic Municipal „Sfînta Treime", mun. Chishinău. Vicedirector pe știință și șeful de laborator științific în cadrul Institutului de Medicină urgentă din Republica Moldova.

Din anul 1992 Lev D. Crivceanschii activează în funcţie de asistent și conferenţiar universitar, șeful de studii, conducătorul Diplomelor de lecență la catedra „Urgenţe medicale" a Universităţii de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu" din Republica Moldova.

Lev D. Crivceanschii este consultant principal în domeniul de cardiologie şi medicina de urgenţă al Institutului de Medicină urgentă și este conducătorul echipei de creare a electrocardiografului portativ monocanal ECGP-RDM-7 „CARDIOLIFE RDM."

Lev D. Crivceanschii este autor de 107 publicații metodico-didactice și ştiinţifico-practice, dintre care 2 manuale şi 20 ghiduri practice.

E-mail: krlev53@yahoo.com, krlev53@gmail.com